Über den Nachweis von Serumeiweiß-Veränderungen beim Ovarial-Carcinom vor und nach der Behandlung

Manfred Deindl

Aus der I. Frauenklinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. W. Bickenbach

Über den Nachweis von Serumeiweiß-Veränderungen beim Ovarial-Carcinom vor und nach der Behandlung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Manfred Deindl

aus Schwarzach

München 1959

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. W. Bickenbach

Dekan: Prof. Dr. H. Schwiegk

Tag der mündlichen Prüfung: 1. 12. 1959

"UNI"-DRUCK, München 13, Amalienstr. 85

MEINEN ELTERN
IN DANKBARKEIT

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

"ÜBER DEN NACHWEIS VON SERUMEIWEISS-VERÄNDERUNGEN BEIM OVARIAL-CARCINOM"

Der Begriff Carcinom stellt einen Sammelbegriff für die Summe aller bösartigen Geschwulstbildungen dar. Wir verstehen darunter Körperzellen, die aus dem Gefüge der geordneten Funktion ausgebrochen sind und gleichsam als ein "selbstzerstörendes Prinzip" ihren Trägerorganismus in autonomem Wachstum zerstören (E. Stresemann, 161). Bei diesen Funktionsänderungen wandeln sich hochdifferenzierte Körperzellen in undifferenzierte, ungeordnet wachsende Zellen um, die je nach ihrer Differenzierung und Spezifität eine ganz verschiedene Bedeutung für den Organismus erlangen.

Aus der großen Zahl der Carcinome haben wir die Eierstock-Carcinome herausgegriffen, die, was ihre Häufigkeit im Verhältnis zu anderen bösartigen Geschwülsten betrifft, eine wenig bedeutende Stellung einnehmen. Zieht man aber in Betracht, daß selbst unter modernsten Behandlungsmethoden die Heilungserfolge mit ca. 20 % von den an Ovarial-Carcinomen erkrankten Frauen unbefriedigend bleiben (A. Rosen-Baum, 141:18,6 %; Cl.L.Randall and D.W.Hall, 134 : 14,4 % bzw. 6,7 %; F.W.Lynch, 107 : 35 %; A. Lessmann, 94 : 16,1 %; W. H. Pearre and S.J. Behrman, 122 : 18,4 %; L.A. Emge, 33 : 15-35 %; G.A. Gardner and J.S.Slate, 46 : 32,3 %; J.H. Randall, 133 : 13,8 %, J. Breitner und U. Adler, 201 : 22,4 %, 1958), dann erkennt man die Dringlichkeit aller mit den Ovarial-Carcinomen zusammenhängenden Fragen.

Da 15 % der benignen Neoplasmen des Ovars wiederum Ausgangspunkt für sekundäres Krebswachstum sind, haben wir versucht diese fließenden Übergänge als eine pathogenetische Einheit zu erfassen. Wir haben deshalb in dieser Arbeit sowohl die Eiweißveränderungen der malignen wie der benignen Ovarialtumoren zur Untersuchung herangezogen.

PROBLEMSTELLUNG

Wir sind von dem Gedanken ausgegangen, daß der Körper versucht, das Gleichgewicht zwischen festem und mobilisiertem, zwischen gebundenem Zelleiweiß und den im Blut gelöst wandernden Eiweißmolekülen aufrechtzuerhalten. Die Zusammensetzung der Bluteiweißkörper wäre damit direkt von allen Organen be-

einflußbar und das Blutserum seinerseits "ein feines Reagens" (H. Veit, 17
auf Veränderungen des Organismus, die mit Zellvermehrung und Eiweißauf
wie Zellzerfall und Eiweißabbau einhergehen.

Da das Entstehen und Wachsen von Ovarialgeschwülsten eine rapide Vermeh
rung von Zellen bedeutet, ist anzunehmen, daß das Gleichgewicht des Eiw
stoffwechsels in irgend einer Form gestört ist und im Serumeiweißbild seine
Niederschlag findet.

Trotz ihrer anatomisch isolierten Lage und ihrer Aktualität wurden die Ova
Geschwülste nur in wenigen Arbeiten zur Untersuchung herangezogen. Wir
ben uns deshalb veranlaßt gesehen, an gutartigen wie bösartigen Ovarial-
Tumoren eine bisher noch wenig angewandte Kombination der Serumlabili
tätsproben mit Papierelektrophorese einer Überprüfung zu unterziehen. Nac
Wuhrmann und Wunderly soll diese Methode besonders geeignet sein, Auf-
hellung in die Verhältnisse der Eiweißkörper des Blutserums zu bringen.

Den Untersuchungen unterstellen wir die Frage:

Läßt sich aus den fortlaufenden Untersuchungen der Serumeiweißkör
Krankheitsverlauf und Wirkung therapeutischer Maßnahmen
(Operation, Bestrahlung, konservative Therapie)
beurteilen und lassen sie prognostische Schlüße zu?

DIE BISHERIGEN ERGEBNISSE DER EIWEISSUNTERSUCHUI

GEN BEIM CARCINOM

(Ein Rückblick auf die letzten 55 Jahre)

Schon sehr früh wurde ein Zusammenhang zwischen den Eiweißveränderunge
des Blutes und der Carcinomentstehung gesucht.

In den Jahren

1906 - 1930

wurde noch nicht mit Elektrophorese, sondern mit Fällungsmethoden gearbe
Mit Hilfe dieser Methoden fand bereits Martius (113) im Jahre 1906 i
Carcinom eine Herabsetzung des Eiweißgehaltes des Plasmas.

Grawitz (56) griff 1911 diese Ergebnisse auf, führte eine genaue Untersu-
chung durch und fand "daß das Blut bei Carcinose eine ausgesprochen hydrae
sche Beschaffenheit, d.h. eine starke Wasserzunahme im ganzen und spezie
im Serum darbietet." Er hatte den Trockenrückstand bestimmt und glaubte
lein aus Eindickung und Verdünnung des Serums Schlüsse ziehen zu können.

Heuberger (68) und unabhängig davon Reiss (137) untersuchten 1913 den Eiweißgehalt des Serums bei chronischer Kachexie infolge von Tumoren, wobei Reiss eine mehr oder minder starke Verringerung der Eiweißkonzentration und als niedrigsten Wert den Gehalt von 3,9 % Eiweiß bei einem fortgeschrittenen Carcinom mit kachektischen Oedemen feststellte.

Auch Kämmerer und Waldmann (77) kommen 1915 zu dem Schluß, daß "Krebskranke stets einen sehr geringen Eiweißgehalt haben."

Rohrer (139) versuchte 1916 diese Eiweißverhältnisse besser aufzutrennen und untersuchte das Verhältnis der Albumine zu den Globulinen bei Carcinomkrankheiten. Er fand bei zwei von drei Fällen als Albuminanteil 40-30 %, als Globulinanteil 60-70 %; bei einem Fall einen Albuminanteil von 20-10 % und einen Globulinanteil von 80-90 %, also eine starke Zunahme der Globuline beim Carcinom, gegenüber einer Abnahme der Albumine. Wie 1914 Bezancon und Labbé (12) bei Carcinomkachexie eine Hypochromie der Serumfarbe zu finden glaubten, versuchte auch Loebner (102), 1918, beim Carcinom eine Veränderung der Serumfarbe zu finden, konnte aber diese nicht bestätigen. Sie fand indes eine nicht unerhebliche Eiweißkonzentrationsverminderung mit einer Vermehrung der Globuline. Gleichzeitig ist die Autorin der Anschauung, daß mit einer subjektiven Besserung eine Erholung der Eiweißkonzentration und manchmal, jedoch nicht immer, eine Vermehrung der Albumine eintritt.

Dieser Befund einer Hypalbuminaemie beim Krebskranken ist bis in die neueste Zeit bestätigt worden.

Die Entwicklung von

1930 - 1950

Technische Entwicklungen, vor allem die im Jahre 1930 von A. Tiselius (168) ausgearbeitete "Elektrophorese", brachten neue Gesichtspunkte.

In einer Arbeit von J. Luetscher (105), 1941, finden wir drei Carcinomfälle mit Ascites aufgeführt, bei denen das Plasma elektrophoretisch untersucht wurde. Aus seiner Tabelle sehen wir vor allem eine leichte Hypalbuminaemie mit einer gleichzeitigen Vermehrung der ß-Fraktion.

In seiner Monographie vom Jahre 1947 äußerte derselbe Forscher, daß eine Serumalbuminverminderung die verschiedensten Typen von Tumoren begleite.

Nach Gray und Barron (57), 1943, zeigen Kranke mit Lebermetastasen eine Erhöhung der α - und β-Fraktion bei normaler γ-Fraktion; nach Olhagen (121) eine Vermehrung der ß-Fraktion, weniger der α- und γ-Fraktion.

Seibert und Mitarb. (153) berichten 1947 über 23 Fälle von Carcinom (des Colons, Rectums, Magens, Pancreas, Leber, Uterus, Mamma, der Lu usw.). Sie stellen fest, daß zwar abnorm hohe γ- Zacken vorhanden ware aber keine durchschnittliche Zunahme der γ-Globuline gefunden wurde. In fast allen Fällen finden sie eine excessive α_2-Globulin-Vermehrung, die sie mit einer Gewebsdestruktion in Zusammenhang bringen, mit der sie au eine Vermehrung der Polysaccharide erklären, deren Bestimmung im Serum gleichzeitig durchgeführt wurde. Das isolierte α_2-Globulin weist auch den höchsten Polysaccharidgehalt auf.

M.L. Petermann und K.R. Hogness (123) untersuchten 1948 das elektrophoretische Serumeiweißbild beim Magencarcinom. Sie stellen eine Verminderung der Gesamteiweiße auf Kosten der Plasma-Albumine und ein Vermehrung der α-Globuline bei normalem ß- und γ-Globulin fest. Nach Entfernung des Tumors zeigt sich eine Normalisierung der α-Globuline nac einigen Wochen. Jedoch sehen sie diese Veränderungen als nicht charakteri an, da auch bei zahlreichen unterernährten Patienten ein niedriges Plasma Albumin und bei verschiedenen Krankheiten, bei denen es zu Gewebsunterg kommt, ein Ansteigen der α-Globuline zu beobachten sei.

A.B. Gutmann (61) weist in seiner Monographie "The plasma protein in disease" vom Jahre 1948 darauf hin, daß bei der Krebskrankheit die seku dären Infektionen eine wichtige Rolle für die Verschiebungen des Eiweißbil spielen.

Wuhrmann und Wunderly (181) sprechen in ihrem Standard-Werk über die "Bluteiweißkörper des Menschen" vom Jahre 1947 dem Carcinom k spezifische Eiweißreaktion zu und erwähnen nur, daß maligne Tumoren ohn Komplikationen zu Beginn Veränderungen aufweisen, welche der "Zweiten Reaktionskonstellation" von Wuhrmann entsprechen und daß nekrotisierende Carcinome ein Serumeiweißbild der "6. Reaktionskonstellation" (ß-Globuli Plasmocytom) aufweisen können.

Im Jahre 1948 haben Wuhrmann und Wunderly (184) nochmals zu den Verän rungen der Bluteiweißkörper bei bösartigen Geschwülsten Stellung genomme und betont: Von einer Spezifität könne nicht die Rede sein. Doch gleichzeit stellen sie eine auffällige Vermehrung der ß-Globuline fest (beim Lebercarc nom) und finden, daß bei Necrosen mit einer α-Globulin-Zunahme gerech werden muß. Sie sagen, die positiven Resultate seien nur durch Komplikati verursacht, anerkennen aber den Wert der Eiweißuntersuchung zur Erfassung klinischen Verlaufsbilder bei bösartigen Tumoren. Die Schwierigkeiten, be-

timmte gleichbleibende Eiweißverschiebungen bei Carcinomträgern festzu-
tellen und aus den Ergebnissen Schlüsse auf die Prognostik, Metastasierung,
Teilungsvorgänge usw. zu ziehen, wurden auch von B a u e r (6) 1949 bestä-
igt. Auch in Bezug auf ihre organischen Stoffe kann nach B a u e r von
einer gesetzmäßigen Abweichung der Tumoren keine Rede sein, da die Krebs-
zelle chemisch prinzipiell nicht von der Körperzelle verschieden ist.

1950 - 1957

Bei der Neuauflage ihres Buches 1952 erkennen W u h r m a n n und W u n d e r l y
(181) den malignen Tumoren eine eigene Reaktionskonstellation zu:
Mäßig bis stark erhöhte Senkungsreaktion, negative Takata-, selten positive
Thymol-Reaktion, eine in 60 - 70 % der Fälle positive Cadmium - Reaktion;
der Gesamteiweißwert ist normal, bei längerer Dauer leicht erniedrigt; die
Hitzekoagulationsschwelle ist verschmälert, zum Teil im verschleierten Bereich;
die Globulinunterfraktionen α -, ß-, γ - sind ungefähr gleichmäßig vermehrt,
bei gleichzeitiger Verminderung der Albumine. Bei primären Tumoren der
Leber, wie auch bei Metastasen, finde sich fast regelmäßig eine BKS-Erhöhung
und eine Verschmälerung des Weltmann-Bandes, wobei die Takata-Reaktion
meist negativ, manchmal auch positiv sei, während gleichzeitig als Ausdruck
der α - und ß-Globulin-Vermehrung die Cadmium-Reaktion positiv ausfällt
und damit einen wertvollen Hinweis auf Metastasen (W. H a u e n s t e i n, 66),
zum Beispiel beim Magencarcinom, darstellt. Karzinome der weiblichen Ge-
schlechtsorgane sollen uneinheitlich reagieren, wobei der Befund stark von den
Komplikationen abhängig sei.

Während bislang wegen der Kostspieligkeit der Apparate nur wenige Instituten
und Kliniken elektrophoretische Studien möglich waren, wurde durch die Ent-
wicklung der modernen, wesentlich billigeren elektrophoretischen Methoden
- vor allem Papier-Elektrophorese - das Interesse, die Serumeiweißveränderun-
gen bei malignen Tumoren zur Diagnose heranzuziehen, wesentlich gefördert.
So wurden besonders im folgenden Zeitabschnitt zahlreiche Untersuchungen
bei Neoplasmen durchgeführt.

M i d e r, A l l i n g und M o r t o n (117) berichten 1950 bei 228 Carcinomen
über Hypalbuminaemie und Verschiebungen der Globuline meist im Sinne einer
ausgeprägten Vermehrung der α_1- und α_2-Globuline und einer weniger deut-
lichen von Fall zu Fall wechselnden Erhöhung der ß- und γ-Globuline. Die
Lokalisation des Tumors spielte für Art und Ausmaß der Veränderungen keine
Rolle. L i n d e n s c h m i d t und H e r r n r i n g (99) beobachteten 1951 bei
Bronchial-Carcinomen eine Erhöhung der $_2$-Fraktion nur im Zerfallstadium des

Tumors, wohingegen der nicht zerfallende Lungenkrebs normale α_2-Werte, aber Albuminverminderungen von 2,75 - 4,2 g % (normal 6,5 - 8,0 g %) au wies.

Knedel und Zettel (85) berichten 1952 über wesentliche Steigerung der α_2- und γ-Globuline bei allen fortgeschrittenen Bronchial-Carcinome

Lührs, Lindemann und Arlt (106) zeigen zur gleichen Zeit beim Genital-Carcinom eine Hypalbuminaemie bei 85,7 % bis zu 38,4 rel % Albumin in 2/3 der Fälle, und eine excessive γ-Globulin-Vermehrung bis 48,7 % (rel) als auffallendste Veränderung an. Die statistisch gesicherte Hy γ-Globulinaemie findet sich meist in den progredienten Stadien mit gleich zeitiger intratumoraler Nekrosen-Bildung.

Als zusammenfassende Darstellungen im deutschsprachigen Schrifttum seien neben dem Buch von Wuhrmann und Wunderly die Arbeiten von W. Keup (83), von B. Schuler und Stürmer (152, 172) zitiert.

R. Locher (101) glaubt 1952, daß eine ausgesprochene Hypoproteinaemi beim Carcinom selten sei, und, wenn vorhanden, höchstwahrscheinlich nicht auf das Carcinom selbst, sondern auf sekundäre Folgen zu beziehen sei. Er spricht bei den Tumoren ohne Komplikationen von einer signifikanten Zunah der ß-Globuline. Treten Metastasen und entzündliche Komplikationen hinzu so kommt es vor allem zu einer Vermehrung der α-Globuline und in wenige starkem Ausmaß der γ-Globuline. Allgemein handelt es sich beim Carcino um den Typus der Hyperglobulinaemie mit gleichmäßiger Vermehrung aller vier Globulin-Unterfraktionen. Ganz neu kommen bei ihm Serumlabilitäts- proben hinzu: die Takata- und Cadmium-Reaktion fallen negativ aus, das Weltmann-Band war normal bis verkürzt.

W. Marggraf (112) bestätigt 1953 eine in den meisten Fällen ausgetes γ-Globulin-Vermehrung in Verbindung mit einer teilweisen α-Globulin- Vermehrung, findet diese Veränderungen allerdings auch bei chronischen En zündungen. Er ist aber der Meinung, daß eine differentialdiagnostische Abgr zung einer Krebserkrankung von einem chronischen Entzündungsprozeß doch irgendwie möglich sei. Als Beispiel führt er das Magen-Carcinom an, bei dem im Gegensatz zum ulcus ventriculi eine starke Albuminverminderung u starke Zunahme der α - und γ-Globulin-Fraktionen zu finden ist. Dies läßt sich bereits aus dem Kurvenbild erkennen.

Von H. Esser, F. Heinzler und H. Wild (39) wurde 1953 festge stellt, daß bei Tumoren die Albumine vermindert sind; α_1-, ß- und γ-Glob ne wiesen eine Vermehrung bis 20 - 30 % auf, während die α_2-Globuline un

fast 100 % erhöht sind. In Bezug auf Tumorlokalisation und Metastasenbildung ließen sich keine charakteristischen Veränderungen erkennen. Gegenüber den Durchschnittswerten der "akuten Entzündung" lassen sich die Carcinome in der α_2- und γ-Fraktion eindeutig abgrenzen.

J. Lackner (90) kommt 1953 zu dem Schluß, daß es möglich sei, aus den Verschiebungen der Bluteiweißkörper auf das Vorhandensein eines Malignoms schließen zu können. Dabei erscheint die Kombination zwischen Elektrophorese, BSG, We.B. und Cadmium-R. für diese Untersuchung recht günstig zu sein, da die einzelnen Unterfraktionen exakt erfaßt werden können und die Trübungs- bzw. Flockungsreaktionen die Ergebnisse der Elektrophorese ergänzen und bestätigen und zu deren Ergebnissen in einer gewissen Relation stehen.

Ebenfalls 1953 ergab sich aus den Untersuchungen von H. Zettel und M. Endress (199) bei 90 Karzinomkranken mit verschiedener Lokalisation der Geschwulst, wie Magen, Dickdarm, Rectum, Mamma, Prostata, Uterus und Ovar u.a. eine erhebliche Senkung der Albumine (von 60,9 auf 42,9 %) und ein entsprechender Anstieg aller Fraktionen der Globuline, vor allem aber der α-, hauptsächlich der α_2-Globuline (von 10,7 bis 19,3 %) und der γ-Fraktion (von 16,9 auf 24,2 %). Sie glauben, daß die Lokalisation des Tumors für die Veränderungen des Serumeiweißes von Bedeutung ist. Unserer Ansicht nach liegen die Veränderungen der ß-Fraktion (von 11,5 auf 13,6 %) noch im Bereich des Normalen.

An Hand von 148 elektrophoretischen Untersuchungen bei Patienten mit Tumoren verschiedener histologischer Zusammensetzung und Lokalisation fanden M. Kessel und J. Kessel 1954 (82) bei Sarkomen, Lymphogranulomatosen, und in besonderem Maße bei Carcinomen eine fortlaufende Albuminabnahme; bei Fortschreiten des Krankheitsprozeßes eine γ-Globulinvermehrung sowie eine mäßige Erhöhung der α_2-Globuline. Eindeutig ist ein isolierter γ-Globulinanstieg bei letal auslaufenden Prozessen, der die anfangs oft erhöhten α-Globulinwerte bei weitem übertrifft. Ein Unterschied zwischen Carcinomen mit und ohne Metastasen hinsichtlich des Grades der Dysproteinaemie war in den meisten Fällen feststellbar. Von wesentlichem Einfluß schien den Verfassern der Allgemeinzustand der Patienten.

Auch bei der Arteriosklerose (K.D. Voigt und E.H. Schrader, 171) und bei der Tuberculose wurde eine Vermehrung der α_2-Globuline gefunden. Bei der Arteriosklerose sind jedoch die ß-Lipoproteide vermehrt, während sie beim Carcinom unverändert, eher erniedrigt sind.

H. Zettel, M. Knedel, M. Endress und H. Endress (200) berichten 1955 über das Verhalten der Serumeiweißkörper bei Lungenkrankheiten und zeigen, daß bei den Carcinomen meist hochgradige und schon sehr frühzeitige Hypalbuminaemie vorhanden sei. Diese erhebliche Hypalbuminaemie sehe man vor allem beim Bronchial-Carcinom, das auch eine ausgeprägte α_2-Globulin-Vermehrung aufweist.

Nach W. Schroeder und E. Carstensen (151) 1955, zeigt das menschliche Serum von Carcinom-Trägern nur eine geringgradige Verminderung des Gesamteiweißes, eine stärkere der Albumine, aber eine deutliche Zunahme der α-Globuline, insbesondere eine α_2-Vermehrung, die am ausgeprägtesten bei den Patienten mit inoperablen Carcinomen ist.

Gleiche Ergebnisse haben G. Beck und G.A. Spengler (8) 1955.

Zum erstenmal finden wir bei F. Meissner und A. Verhagen (1) 1955, die vor allem gynaekologische Carcinome untersuchten, nähere Angaben über die Veränderungen bei Ovarial-Carcinomen, aber auch hier nur zusammen mit Scheiden- und Vulva-Carcinomen. Die Albumine sind bei diesen Fällen vermindert, während die α_2-Globuline erhöht sind. ß- und γ-Globuline weisen zur Hälfte normale, zur Hälfte erhöhte Werte auf. Auch bei den übrigen gynaekologischen Carcinomen fanden sie eine ausgesprochene Dysproteinaemie, gekennzeichnet durch eine Albuminverminderung in fast 94 % aller Fälle und in einer Erhöhung der Globulinwerte in mehr als 50 % der Fälle, wobei die ß-Werte in fast 70 % d.F. erhöht sind.

METHODIK

der eigenen Untersuchungen bei Patienten mit Ovarial-Carcinomen

Die zu untersuchende Blutmenge wurde jeweils morgens, am nüchternen Patienten, aus der nur kurz gestauten Armvene entnommen, zwei bis drei Stunden in den Eisschrank gestellt und nach Retraktion des Blutkuchens zentrifugiert. Aus den 10 ccm Venenblut erhielten wir 4-5 ccm reines Serum, das sofort zur Weiterverarbeitung in folgenden Untersuchungsmethoden verwendet wurde:

1. Papierelektrophorese (nach Grassmann u. Hannig, 51-54)
2. Takata-Ara (nach Mancke und Sommer, 110)
3. Weltmann (nach Weltmann 177)
4. Cadmium (nach Wuhrmann u. Wunderly, 185)
5. Thymol-Trübungstest (nach McLagan 108)
6. Formol-Gel-Reaktion

Die genaue Durchführung der Untersuchungen wurde im Labor der I. Med. Univ. Klinik, sowie unter Anleitung von Frau Schrader und Herrn Dipl. Ing. H. Eberle erlernt.

I. DIE PAPIERELEKTROPHORESE NACH GRASSMANN UND HANNIG:

Zur Entwicklung der Papierelektropherogramme benützten wir das Elphor-H-Gerät der Firma Bender & Hobein, München, Lindwurmstraße, nach der Methode von Grassmann und Hannig. Die Auswertung der Elektropherogramme erfolgte mit Hilfe eines automatischen Auswertgerätes, das von H. Eberle (30) entwickelt worden ist.

1. Versuchsbedingungen:

Zur Serum-Elektrophorese hat sich eine Pufferlösung aus Veronal-Natrium-Acetat nach Michaelis (116) bewährt, mit einem pH-Wert von 8,6 und der Ionenstärke U=o,1, die als Originallösung bezogen werden bzw. wie folgt hergestellt werden kann: 29,428 g Veronalnatrium DAB 6 + 19,428 g Natrium-Acetat krist., sowie 180 ccm 1/10 n Salzsäure mit destilliertem Wasser auf drei Liter aufgefüllt. Diese Pufferlösung füllt man derart in die beiden seitlichen Pufferbehälter, daß die kleinen Löcher des Glasmantels der Labyrinthelektroden und das verbindende Diaphragma der beiden Abteilungen reichlich

damit bedeckt sind. Auf die für die Elektrophorese verwandten Filterpapiers
fen Whatman Nr. 1 - 4 x 30 cm - markiert man etwa 10 cm vom Rand die
tragstelle, durchtränkt die Streifen gut mit Pufferlösung und spannt sie straf
auf die Rahmen auf. Mit einer Präzisionspipette, bis zur Markierung 0,006
mit nativem Serum gefüllt, trägt man das Serum an der Auftragstelle, etwa
breit, gleichmäßig in ausschwingenden Bewegungen auf und stellt die so be
ten Rahmen in die Kammern. Zur Vermeidung stärkerer Verdunstung schlos
wir die Kammern mit Glasdeckeln ab, die mit Gummi abgedichtet, mit Bl
beschwert, und an ihrer Innenseite mit puffergetränktem Filterpapier ausge
waren. Durch das Filterpapier wurde die Bildung von Kondenswasser verhüte
und eine konstante Luftfeuchtigkeit in der Kammer garantiert.

Wir arbeiteten bei einer Spannung von 80 V (eff.) pro Kammer. Nach jeder
schickung vertauschten wir, zur Vermeidung von pH-Verschiebungen, den +
mit dem - Pol an der Kammer.

Nach etwa 15 Stunden war eine genügend weite Auftrennung erreicht.

2. Entwicklung der Elektropherogramme:

Nach der Elektrophorese wurden die z.T. an der Luft getrockneten, z.T. no
feuchten Streifen in eine mit Amidoschwarz 10 B gesättigte Färbelösung eing
legt und 10 Minuten lang unter fortwährendem Bewegen angefärbt. Um den
genommenen Farbstoff aus den mit Eiweiß unbeladenen Teilen des Streifens
entfernen, wäscht man nach dem Anfärben in Schaukelbädern aus Methanol
und Eisessig (9:1) innerhalb 4-5 Stunden aus und trocknet die Streifen in der

3. Auswertung:

Die getrockneten Streifen tränkten wir durch mindestens 2-stündiges Einlegen
Transparenzlösung, die den gleichen Brechungsindex wie die Filterpapierfase
hat, und legten sie dann zwischen die beiden Glasscheiben des Auswertgerätes
blasenfrei ein.

Zur Auswertung der Streifen benützten wir ein automatisch arbeitendes Aus-
wertgerät, das von H. Eberle (30) durch Abwandlung des von Keinath
angegebenen sog. Sweep-Balance-Registrierverfahrens entwickelt wurde. Es
handelt sich dabei um eine photometrische Auswertung von Papier-Elektroph
grammen durch Messung der Lichtdurchlässigkeit (einer Quecksilberspektral-
lampe) mit Hilfe photoelektrischer Indikatoren (Photoelemente). Dieses Gerä

rbeitet mit einer Genauigkeit von ± 1 % des Skalenendwertes, wobei die legistrierungsgeschwindigkeit etwa 10 cm pro Minute beträgt. Da es sich bei iem Verfahren um eine sogenannte Nullmethode handelt, arbeitet das Gerät nabhängig von Netzspannungsschwankungen und die Lichtquelle bedarf keier besonderen Stabilisierungseinrichtungen.

Wir erhielten so die auf ein Rollenzählwerk übertragenen Extinktionswerte, lie noch in die prozentualen Anteile umgerechnet werden mußten.

I. TAKATA-ARA-FLOCKUNGSREAKTION NACH MANCKE UND SOMMER:

Die Takatareaktion, die älteste der Seroreaktionen, wurde von Jenzler 75) und später auch von Mancke und Sommer modifiziert. Wir verwandten bei unseren Untersuchungen die Modifikation nach Mancke und Sommer mit konstanten Serummengen (0,01) und abgestuften Sublimatkonzentrationen. Die genauen Angaben und die Auswertung entnahmen wir L. Hallmann 62), sowie Wuhrmann und Wunderly (181).

II. DAS KOAGULATIONSBAND NACH WELTMANN (KB oder WeB):

Anfangs stellten wir die Stammlösung selbst her durch allmähliches Auflösen von 9,914 g Calciumchlorid in 100 ccm Aqua dest. Später bezogen wir die fertige Lösung von der Firma Riedel de Haen. Die genaue Ausführung und Auswertung entnahmen wir Wuhrmann und Wunderly (181) und L. Hallmann (62).

IV. CADMIUM - SULFAT - TRÜBUNGSREAKTION NACH WUNDERLY UND WUHRMANN:

Technik nach L. Hallmann (s.o.)

V. THYMOL-TEST NACH MAC.LAGAN:

Das Thymol-Reagens stellt ein Diaethylbarbitursäurepuffer-Thymol-Gemisch das, das sehr schnell unbrauchbar wird und deren Herstellung bestimmten Schwierigkeiten unterworfen ist, wodurch die Gefahr besteht, unzuverlässige Ergebnisse durch ungleichwertige Versuchsgemische zu erhalten. Aus diesem Grund bezogen wir das gebrauchsfertige Reagens von Riedel de Haen, das eine gleichblei-

bende Versuchsgrundlage garantierte. Die Anwendung erfolgte nach beigefü
Anordnungen und nach den Angaben von L. Hallmann.

VI. FORMOL-GEL-REAKTION:

Diese Probe wurde zwar bei den meisten Untersuchungen durchgeführt, aber später fallen gelassen, da sie keinerlei Ergebnisse brachte (Methode aus L. Hallmann).

NORMALWERTE

Wir haben bereits eingangs erwähnt, daß sich die einzelnen Autoren sehr uns schiedlich über das Verhalten der Bluteiweißkörper beim Carcinom äußerten Die Anwendung der verschiedenen Elektrophoresemethoden (Grassmann und Hannig, Turba und Enenkel, Antweiler, Tiselius), vor allem aber die Zugru delegung weit voneinander abweichender Normalwerte dürfte die Hauptursac dieser differenten Ergebnisse sein. Aus diesem Grunde haben wir in Tabelle te 15) die verschiedenen Normalwerte zusammengefaßt. Dabei zeigte sich, bereits die für die Grassmann und Hannig-Methode angegebenen Normalwert große Differenzen aufweisen. Bei Fuchs und Flach (49) z.B. liegt die ste Grenze für das Albumin mit 59,0 rel % noch unter dem von Grassmann u Hannig (53) angegebenen Mittelwert von 61,3 %, während bei Riva und Martini (138) gerade noch der tiefste Normalwert den angegebenen Mitt wert erreicht. Eine derartige Differenz findet man nicht einmal beim Vergle der Normalwerte mit denen der Methode nach Turba und Enenkel (Antweiler (3) und Tiselius (168). Um eine endgültige Bewertun grundlage zu schaffen, die sämtliche gefundenen Normalwerte berücksichtig haben wir die Maximal- und Minimal-Werte der für die Methode nach Gra mann und Hannig angegebenen Normalwerte herausgegriffen und un dem Begriff "Maximale Streuung" zusammengefaßt. (Tabelle I, S. 1

Bei einem Vergleich dieser gefundenen Werte mit denen der Methode nach T ba und Enenkel, Antweiler und Tiselius zeigte sich, daß ihre Werte bereits innerhalb dieser "Maximalen Streuung" liegen und damit miterfaßt sind.

Es ergeben sich somit folgende Gesichtspunkte der Beurteilung:

Als "absolut normal": bezeichnen wir Werte, die innerhalb der von Bender und Hobein für das von uns benützte Elphor-H-Gerät angegebenen "Normalwerte" liegen.

"Vermehrt oder vermindert": sind die Faktoren, die in den Bereich zwischen "Normalwerte" und "Maximale Streuung" fallen.

"Excessiv vermehrt oder vermindert": sind nur die Werte, die über die "Maximale Streuung" hinausreichen. (Siehe Tabelle I unten).

Tabelle I: Normalwerte, die unseren Bewertungen zugrundegelegt wurden.

	Albumin rel %	α_1-Glob. rel %	α_2-Glob. rel %	ß-Glob. rel %	γ-Glob. rel %
Normal-Werte nach Bender & Hobein	50,07-58,5 54,6	4,2-7,0 5,6	7,5-11,3 9,4	10,3-14,5 12,4	15,2-20,8 18,0
"Maximale Streuung" (Grassmann & Hannig)	45,0-69,5 55,02	2,8-8,0 5,16	5,4-11,3 8,2	8,2-14,5 11,3	11,2-24,1 17,6
erniedrigt	45,0-50,07	2,84-4,2	5,4-7,5	8,2-10,3	11,2-15,2
excess. erniedr.	unter 45,0	unter 2,8	unter 5,4	unter 8,2	unter 11,2
erhöht	58,5-69,5	7,0 - 8,0			20,8-24,1
excess. erhöht	über 69,5	über 8,0	über 11,3	über 14,5	über 24,1

Diese Gruppierung ermöglicht nicht nur eine bessere Einstufung der erhaltenen Werte, sondern stellt zugleich einen Schutz vor einer Überbewertung der Serumeiweißveränderungen dar. Die Erweiterung des Bereiches der Schwankungsbreiten hat auch insofern seine Berechtigung, als im Alter schon physiologischerweise eine Verschiebung der Serumproteine in Richtung auf die grobdisperse Phase der Globuline bei gleichzeitiger Abnahme der Albumine erfolgt.

Die Berechnung der Mittelwerte erfolgte mit Hilfe des arithmetischen Mittels, die der Standard-Deviation (nach Hosemann, 75), nach der

Formel:

$$D_s = \pm \sqrt{\frac{s\,(x-\bar{x})^2}{n-1}}$$

wobei: D_s = Standard-Deviation

s = Summe

$x, \bar{x}$ = Einzel-Werte

n = Anzahl der Einzel-Werte

Für die Globulinfraktionen und für das Albumin wurde in vier Reihen die "mittlere Abweichung" bestimmt. Wenn 2/3 der Werte innerhalb der Dispersion lagen, wurden die Reihen als statistisch verwertbar betrachtet.

Autor	Methodik	Zahl d. Fälle	Albumin rel %	α_1-Glob. rel %	α_2-Glob. rel %	ß-Glob. rel %	γ-Glob. rel %
Fuchs-Flach	Papier,	200	54,3±4,7	6,2±1,5	7,5±1,4	11,3±1,6	20,6±3,5
(45)	Grassmann-Hannig		49,6-59,0	4,7-7,7	6,1-8,9	9,7-12,9	17,1-24,1
Grassmann-Hannig(54)	Pap. Grassm. -Hann.	25	61,3	4,1	8,1	11,0	15,5
Pieper-Molinski (129)	Papier, Grassmann-Hannig	65	49,9±2,5	6,6±0,8	8,9±1,2	12,7±1,2	21,9±2,0
			45,0-56,4	5,0-8,0	7,0-11,0	10,5-14,5	18,0-24,0
Riva-Martini (138)	Pap. Grassm. -Hann.	12	65,2±4,35	4,1±1,14	6,7±1,28	9,8±1,64	14,1±2,9
Wallner (173)	Pap. Grassm. -Hann.	209	55,05-64,05	2,84-5,56	5,9-9,35	9,36-12,9	14,7-19,4
Körver	Papier, Turba	15	56,8-58,8	4,2-4,8	7,5-8,9	8,85-10,4	18,8-20,9
(87)	-Enenkel		57,8	4,5	8,2	9,6	19,9
Plückthun	Papier, Turba	25	59,0±2,45	4,2±0,67	8,0±1,14	10,6±1,85	18,2±2,54
Götting (130)	Enenkel		55,1-63,4	2,9-5,1	5,5-10,6	8,9-14,1	14,3-23,3
Fuchs-Flach (45)	Papier, Turba	200	61,7±3,1	5,5±0,7	6,8±0,9	9,2±1,0	16,7±2,4
	Enenkel		58,6-64,8	4,8-6,2	5,9-7,7	8,2-10,2	14,3-19,1
Knapp-Sieler (84)	Pap. Direkt-	12	60,5±2,4	4,0±1,85	9,5±1,8	11,2±2,1	15,0±2,3
	-photometrie						
Hartmann-Schumacher (64)	Antweiler	130	63,6	$\alpha_1 + \alpha_2$=	11,8	13,1	11,5
Ewerbeck (40)	Antweiler	-	63,2±2,49	$\alpha_1 + \alpha_2$=	9,0±1,75	13,7±0,29	14,1±1,9
Dole (28)	Tiselius	-	60,3	4,1	7,2	12,1	11,0 (+5,1)
Armstrong (4)	Tiselius	-	55,1	5,0	9,2	12,3	10,6 (+7,8)

Tabelle III: Die größten Streuungen der Mittelwerte bei den verschiedenen elektrophoretischen Methoden.

Methoden	Albumin	α_1-Glob.	α_2-Glob.	ß-Glob.	γ-Glo
nach Grassmann u. Hannig	45,0-69,5 55,02	2,8-8,0 5,16	5,4-11,0 8,2	8,2-14,5 11,3	11,2-2 17,6
nach Turba u. Enenkel	55,1-64,8 59,5	2,9-6,2 4,55	5,5-10,6 8,05	8,2-14,1 11,15	14,3-2 18,8
nach Antweiler	60,0-65,7	7,25- 11,8 $\alpha_1 + \alpha_2 = 9,52$		13,1-14,0 13,55	11,5-1 13,7
nach Tiselius	55,1-60,3 57,7	4,6-5,0 4,8	7,2-9,2 8,2	12,1-12,3 12,2	16,1-1 17,2

Nach dieser Tabelle entsprechen die größten Schwankungsbreiten der angeführten Methoden etwa den nach der Methode von Grassmann und Hannig erzielten Maxima und Minima.

Die eigenen Kontrolluntersuchungen bei normalen, gesunden Personen (siehe Tabelle VIII C; Seite 69) erbrachten Werte, die innerhalb der von Grassmann und Hannig angegebenen Normalwerte lagen.

UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Der vorliegenden Arbeit liegen 449 elektrophoretische Serumeiweißuntersuchungen und Labilitätsreaktionen an 110 Patienten zu Grunde. Sie verteilen sich auf folgende Gruppen:

57	Ovarial-Carcinome
17	Ovarial-Kystome
14	Uterus-Carcinome
14	Andere gynaekologische Fälle (Descensus, Prolaps, entzündliche Adnexprocesse, Extrauterin-Gravidität, Nephropathie u.a.)
4	Abdominal-Tumoren (Chondrosarkom, Uterus myomatosus u.a.)
4	Normalfälle

Die Altersverteilung ist in Tabelle IV (S. 18) niedergelegt.

. Das Serumeiweißbild vor Therapie in der Klinik:

Unter Berücksichtigung der unter "Normalwerte" aufgestellten Prinzipien zur Auswertung der Elektrophorese und damit auch der methodisch bedingten Fehler, zeigen sich gegenüber der Norm folgende Veränderungen:

. Gruppe: Ovarial-Carcinome vor Therapie in der Klinik:
(Tab. V, S. 65 ; Tab. VI, S 67); Tab. XIII, S. 106 ;
Tab. XIV, S. 107);
Abbildungen 1-5, S. 21-25).

Albumin: Hypalbuminaemie bei 77,2 % der Fälle
excessiv-vermindert bei 58,0 % der Fälle
tiefster Wert 32,4 rel %

α -Glob.: normal in 49,4 % der Fälle
erniedrigt in 42,1 % der Fälle
erhöht in 8,8 % der Fälle
tiefster Wert 2,3 %; höchster Wert 14,5 %

α_2-Glob.:	normal	in 40,4 % der Fälle
	excessiv-erhöht	in 33,3 % der Fälle
	erniedrigt	in 26,3 % der Fälle
	höchster Wert	22,0 rel %

Alter	Anzahl		Prozentuale Beteil.		Alter
20 - 30 Jahre	2 P	6 P	3,75 %	10,7 %	20 - 40 Jahre
30 - 40 Jahre	4 P		7,14 %		
40 - 50 Jahre	18 P	37 P	32,14 %	64,28 %	40 - 60 Jahre
50 - 60 Jahre	19 P		33,33 %		
60 - 70 Jahre	7 P	14 P	12,5 %	25,0 %	60 - 80 Jahre
70 - 80 Jahre	7 P		12,5 %		

Tabelle IV: Die Altersverteilung der untersuchten Ovarial-Carcinome

ß-Glob.: im wesentlichen im Normalbereich (86,0 % der Fälle)
erniedrigt bei 10,5 % der Fälle
tiefster Wert 5,5 rel %

γ-Glob.: allgemein stark erhöht (87,7 % der Fälle)
excessiv-erhöht bei 77,2 % der Fälle
höchster Wert 51,7 rel %

2. Gruppe: Ovarial-Carcinome ohne Vorbehandlung
(ausgezogen aus Gruppe 1)
(Tab. IX, S70; Tab. X, S. 71 ; Tab. XIII, S.106 ;
Tab. XIV, S. 107 ;
Abbildungen 1-5, S. 21.25).

Albumin: Hypalbuminaemie bei 83,3 % der Fälle
excessive Verminderung bei 61,1 % der Fälle

α_1-, α_2-, ß-Glob.: sie entsprechen der Gruppe 1 oben.

γ-Glob.: allgemein stark erhöht (94,4 % der Fälle)
excessiv erhöht in 83,3 % der Fälle.

. Gruppe: Ovarial-Carcinome mit histologisch gesicherter Diagnose.
(ausgezogen aus Gruppe 1)
(Tabelle XVII, Seite 109)

lbumine: Hypalbuminaemie in 78,8 % der Fälle
excessiv erniedrigt in 61,6 % der Fälle

α_2-Glob.: excessive Erhöhung in 39,4 % der Fälle

α_1-, ß-, γ-Glob.: sie entsprechen ungefähr den Werten der Gruppen 1 und 2

. Die Serumlabilitätsproben beim

)varial-Carcinom: (Tab. V, S. 65; Tab. VI, S. 67 ; Tab. XIII, S. 106 ;
Tab. XIV, S. 107 ; Tab. XVII, S. 107).

'akata-Reaktion: in fast allen Fällen normal (93,9 % der Fälle)

:admium-Sulfat-Reaktion: meist deutlich positiv (80,7 %, 80,6 %,
78,7 % der Fälle)

Veltmann-Band: in fast allen Fällen verkürzt (78,9 %,
83,3 %, 87,9 % der Fälle) und verschleiert; in einem
einzigen Fall auf KB VIII verlängert.

Thymol-Reaktion: nur zu einem sehr geringen Teil positiv,
(19,3 %, 16,7 %, 21,2 % der Fälle)

Beispiel zu Gruppe 1, 2 und 3:

Ha. Vi. (Tab. IX, S. 70 , Fall 6) 53 Jahre, mäßiger AZ

Anamnese: 10, bis 21. Lebensjahr Tonsillitiden; sehr häufig Blähungen;
Fluor, früher bräunlich, seit 8 Wochen gelb, mit scharfem
Geruch. Erst vor 8 Wochen bemerkte die Patientin, daß
der Leib dicker wurde. Seit 4 Wochen unklare Schmerzen im
Unterbauch, die sich nach Nahrungsaufnahme verstärkten.
Außerdem starker Brechreiz. Nach einer amennorhoischen
Periode von über 4 Monaten eine sehr schwache Blutung.

Befund: Ascites deutlich nachweisbar. Ut. afl., klein, hart,
Leib vorgewölbt. Im Douglas'schen Raum und rechts neben
dem Uterus grobhöckerige Tumoren, deren oberer Pol im
einzelnen nicht abzugrenzen ist.

Histologisch. Befund: Adeno-Carcinom des Ovars (Burger)

Die Dysproteinaemie, mit γ-Globulinerhöhung, ist auf den Tumor zu bezie-
hen. Die starke α_1- und α_2-Globulinerhöhung ist auf eine Leberschwellung

und -Verhärtung, sowie auf Metastasen im Netz, Meso- und Peritoneur parietale zurückzuführen. Die Dysproteinaemie seinerseits bewirkte der schlechten AZ und das Auftreten von Ascites.

5. Gruppe: Ovarial-Kystome vor Therapie in der Klinik:
(Tab. VI, S. 67 ; Tab. X, S. 71 ; Tab. XIII, S. Tab. XIV, S. 107 ;
Abbildungen 1-5, S. 21-25).

Albumine: stark erniedrigt (70,6 % der Fälle)
excessiv erniedrigt in 41,1 % der Fälle
Der Mittelwert (Tab. X, S. 71) mit 45,6 % liegt jedo höher als bei den Ovarial-Carcinomen.

α_1-Glob.: entsprechen etwa denen der Ovarial-Carcinome und liegen meistens im Normal-Bereich.

α_2-Glob.: über die Hälfte der Fälle normal,
die übrigen Fälle sind zu gleichen Teilen
erhöht und erniedrigt.

ß-Glob.: sind wesentlich stärker erniedrigt als bei den Ovarial-Carcinomen, nämlich 35,3 % der Fälle.

γ-Glob.: stark erhöht; sie entsprechen denen der Uterus-Carcinom liegen aber unter den Ovarial-Carcinomen.
excessiv vermehrt 64,7 % der Fälle
höchster Wert 40,6 rel %.

Serum-Labilitäts-Reaktionen: Wesentlicher Unterschied zu den Ovarial-Carcinomen: Nur 47,0 % der Fälle zeigen eine positive Cadmium-Reaktion (Ov.Ca. 80,7 % der Fälle)
u. nur 53,0 % der Fälle haben ein verkürztes Weltmann-Band, während die Thymol-Reaktion bei 59,0 % der Fäl positiv war.

Beispiel zu Gruppe 5:
Wa. So. (Tab. VI, S. 67 ;, Fall 1) 67 Jahre, ausr. AZ

Anamnese: Nachdem die Pat. bereits mit 22 Jahren eine Eierstocken zündung und Endometritis hatte, 1942 eine Nierenentzün trat plötzlich vor 3 Wochen Übelkeit und starkes Erbrech ein. Einweisung durch den Arzt.

Befund: Man tastet von außen eine Resistenz, die fast bis zum Na geht, einen fast mannskopfgroßen Tumor, der mit größte Wahrscheinlichkeit den Adnexen angehört.

stologischer Befund: Alte stielgedrehte Ovarial-Cyste, retrouterin gelegen. (Nekrotisch zerfallend, haemorrhagisch infarciert).

s Alter der Patientin, der infauste Befund und das fortgeschrittene Stadium sind die relativ hohe Dysproteinaemie verantwortlich zu machen.

Gruppe: Uterus-Carcinome vor Therapie in der Klinik:
(Tab. VII, S. 68 ; Tab. X, S. 71 ; Tab. XIII. S, 106 ;
Tab. XIV. S. 107 ;
Abbildungen 1-5 S. 22-24)

oumine: Sie unterscheiden sich von den Ovarial-Carcinomen dadurch, daß nur 21,4 % der Fälle excessiv vermindert sind.

-und α_2-Glob.: rein höherer Prozentsatz innerhalb des Normal-Bereiches als bei den Ovarial-Carcinomen.

Glob.: stärker erhöht (14,2 % d. Fälle) als beim Ovarial-Ca.

-Glob.: mit einer excessiven Vermehrung bei 64,3 % der Fälle entsprechen sie den Ovarial-Kystomen und liegen unter denen der Ovarial-Carcinome.
Höchster Wert 33,8 rel %.

e Serumlabilitäts-Reaktionen: unterscheiden sich von denen der Ovarial-Carcinome insofern, als hier die nur bei 35,7 % der Fälle positiv und das Weltmann-Band nur bei 28,5 % der Fälle verkürzt war. Die Thymol-Reaktion aber war im Gegensatz zu den Ovarial-Carcinomen bei 50,0 % der Fälle positiv.

spiel zu Gruppe 6:
An. (Tab. VII, S. 68 , Fall 2) 49 Jahre, mäß. AZ
amnese: Seit drei Monaten Bauchschmerzen, weißlicher Ausfluß, unregelmäßige Blutungen, etwa alle 4-6 Monate. Vor zwei Monaten wurde eine Abrasio durchgeführt.

tologischer Befund: unreifes Plattenepithel-Carcinom.

n. Befund: Portio umgewandelt in einen hühnereidicken, harten, höckerigen Tumor, der in der Mitte einen Zerfallskrater aufweist.

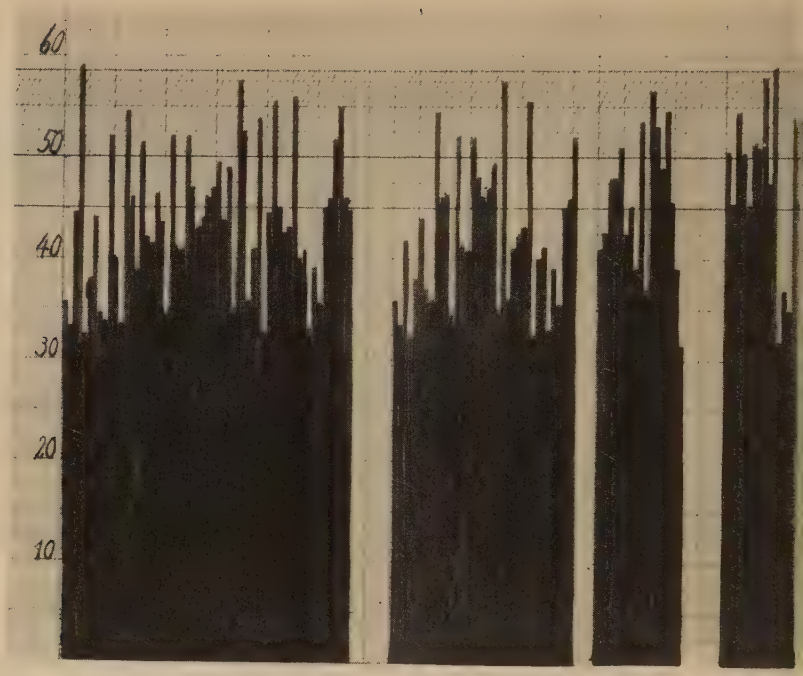
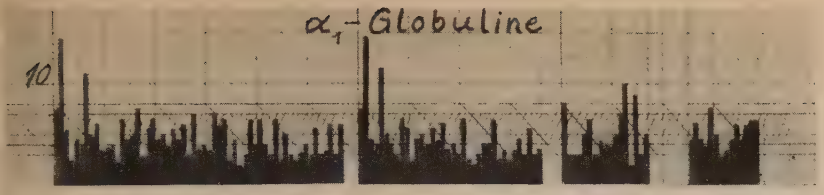
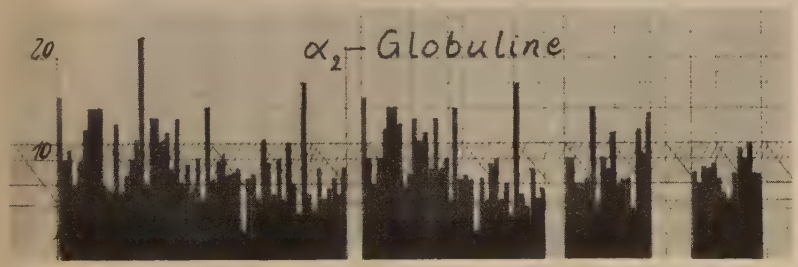


Abbildung 1: Graphische Darstellung der Albumin-Werte (in rel %) beim Ovarial-Carcinom, Ovarial-Kystom und Uterus-Carcinom bei Klinikaufnahme.
(schraffiert: Normalbereich)



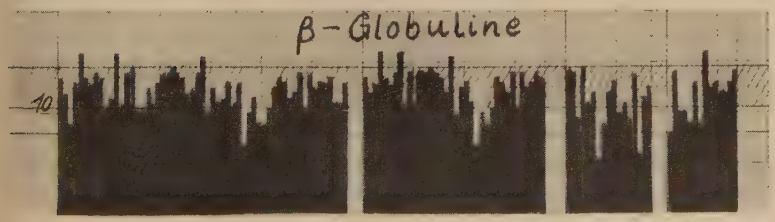
Ovarial-Carcinome vor Klinik-Aufnahme | Ovarial-Carc. vor Behandlung | Ovar. Cysten | Uterus Carc.

Abbildung 2: Graphische Darstellung der α_1-Globulin-Werte (in rel %) beim Ovarial-Carcinom, Ovarial-Kysteom und Uterus-Carcinom vor Therapie in der Klinik. (schraffiert: Normalbereich)



Ovarial-Carcinome vor Klinik-Aufnahme | Ovarial-Carc. ohne Vorbeh. | Ovar. Cysten | Uterus Carc.

Abbildung 3: Graphische Darstellung der α_2-Globulin-Werte (in rel %) beim Ovarial-Carcinom, Ovarial-Kystom und Uterus-Carcinom vor Therapie in der Klinik. (schraffiert: Normalbereich)



Ovarial-Carcinome vor Klinik-Aufnahme | Ovarial-Carc. ohne Vorbeh. | Ovarial Cysten | Uterus Carc.

Abbildung 4: Graphische Darstellung der ß-Globulin-Werte (in rel %) beim Ovarial-Carcinom, Ovarial-Kystom und Uterus-Carcinom vor Therapie in der Klinik.

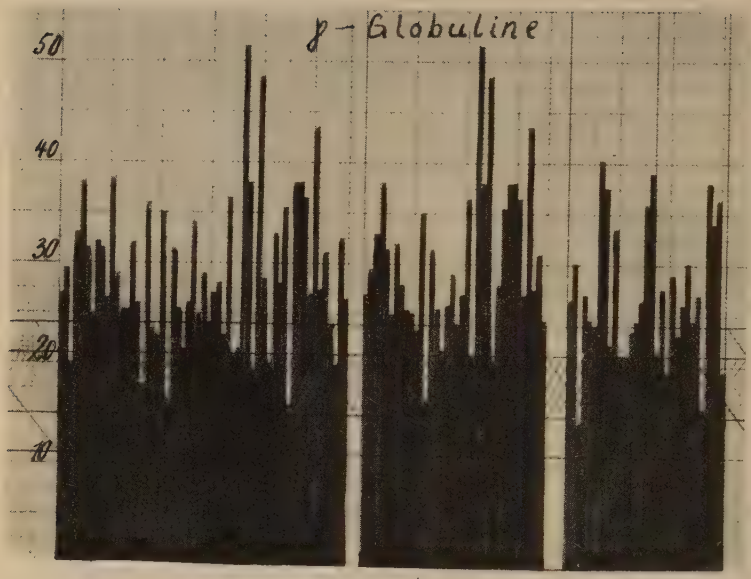


Abbildung 5: Graphische Darstellung der γ-Globulin-Werte (in rel %) beim Ovarial-Carcinom, Ovarial-Kystom und Uterus-Carcinom vor Therapie in der Klinik.
(schraffiert: Normalbereich)

Scheidengewölbe völlig vom Tumor aufgebraucht und zum größen Teil vom Tumor erfaßt. Vom Rectum aus fühlt man einen mandarinendicken Collum-Tumor. Corpus uteri sitzt ihm klein in Anteflexion auf. Das rechte Parametrium wird wie das linke durch den Collum-Tumor aufgebraucht. Das rechte Sacrouterin-Ligament ist außerdem noch fächerförmig bis zur Beckenwand infiltriert, das linke Parametrium ist konfluierend knotig, nach der Beckenwand zu ziemlich massiv infiltriert.

Die Dysproteinaemie ist auf den zerfallenden Tumor zurückzuführen.

7. Gruppe: Andere Tumoren (A) und gynaekol. Erkrankungen (B). (Tab. VIII, S. 69 ; Tab. XIII, S. 106 ; Tab. XIV, S. 02 ; Abbildungen 1-5 S. 21-25)
Auch bei diesen Erkrankungen (Fibrosarkom, Chondrosarkom d. Ut., Carvix-Polyp, Descensus, Prolaps, Genital-Tbc., Extrauterin-Grav., Nephropathia u.a.) beobachten wir eine Dysproteinaemie.
Von den Ovarial-Carcinomen unterscheiden sie sich durch erhöhte α_1-(35,7 % d.F.) Globulin-Werte, sowie durch eine stark positive Thymol-Reaktion (64,3 % d.F.). Besonders hohe α_1- und ß-Globulin-Werte sehen wir bei Nephropathie (Tabelle VIII, B).

8. Gruppe: Normal-Fälle (4): Tabelle VIII, C, S.
Sämtliche Werte liegen im Normal-Bereich.

9. Gruppe: Darstellung der Elektrophorese- und Labilitäts-Werte von Vergleichsuntersuchungen des Blutes aus der Vena cubitalis mit der Vena ovarica. (Tabelle XI, S. 72): Die vorhandenen Dysproteinaemien sind unwesentlich voneinander unterschieden. Ihre Abweichungen gehen in verschiedene Richtungen, so daß

man wegen der geringen Anzahl der Fälle keine klare Schlüsse ziehen kann. Somit bleibt die Frage offen, die Serumveränderungen auf den Tumor oder auf die des Tumors auf andere Organe zurückzuführen sind.

Abbildung 6:
Sammelkurve der Verlaufskurven der Gruppe A . Bestrahlung von Ovarial-Carcinomen mit Verschlechterung des Eiweißbildes (Tabelle XII, A, S. 73).

II. Die Veränderung des Serumeiweißbildes bei Verlaufsuntersuchungen (Tabelle XII, S. 73 ; Abb. 6,

Die Verlaufskontrollen geben einen kurzen Überblick über das Verhalten d rumeiweißkörper, soweit das Krankheitsbild während der klinischen Beoba tung zu erfassen war.
Fast alle unsere Kranken, die einer Röntgen- und Radiumbestrahlung bzw. einer Operation zugeführt wurden, zeigten vor Beginn der Bestrahlung weit der Norm liegende, tumorbedingte Albuminwerte.
Die Bestrahlungswirkung, die sich ja sozusagen auf die krankheitsbedingte Dysproteinaemie aufpfropft, ist uneinheitlich.
Wir können zwei Gruppen unterscheiden:

Gruppe A: Verschlechterung des Eiweißbildes
Gruppe B: Rückgang der Dysproteinaemie

In einer Sitzung wurden durchweg 400-600 r Röntgen-Dosis (Oberflächen-D verabfolgt, bei einer Herd-Dosis von 200-300 r. Die Radiumdosis, die auf Abbildungen gesondert eingezeichnet wurde, betrug immer um 2000 megh

10. Gruppe: Bestrahlung von Ovarial-Carcinomen mit Verschlechte des Serumeiweißbildes.
(Tab. XII, A, S. 73 ; Abbildung 6, S. 34)

Albumin: teils eine stetige Abnahme der Albumine teils, nach anfänglicher Zunahme, eine weitere Abnahme der We gegen Ende der Bestrahlung. Durchschnittlich sinken di Albumin-Werte um 10-20 rel % ab.

α_1-Glob.: sie liessen keine Einheitlichkeit erkennen. Es waren gelegentlich außerhalb der Fehlerbreite der Methode liegende Abweichungen vorhanden. Sie waren aber vereinzelt und unsystematisch. Man glaubt jedoch aus der Sammelkurve eine Tendenz zur Erhöhung feststellen zu können.

α_2-Glob.: deutlicher Anstieg sämtlicher α_2-Globuline um 5 bis 20 rel %.

β-Glob.: uneinheitlich. Eine Tendenz zum Absinken der Werte ist aus der Sammelkurve ersichtlich.

γ-Glob.: nach anfänglichem Absinken der Werte kommt es bei den meisten Fällen, am Ende der Bestrahlung, zu einem erneuten Anstieg.

Die Patientinnen dieser Gruppe waren sämtlich in einem fortgeschrittenen Stadium. Drei Pat. wurden als casus progrediens entlassen. Zwei Pat. kamen 1 Monat nach der letzten Behandlung, zwei Pat. 2 Monate, drei Pat. 4 und 5 Monate, ein Pat. 8 Monate nach der letzten Behandlung ad exit.let. Bei drei Patientinnen wurde Ascites punktiert (mit je insgesamt: 15,5 1; 9,8 1; und 22,1 1 Ascites)

11. Gruppe: Bestrahlung von Ovarial-Carcinomen mit Besserung des Eiweißbildes. 17 Fälle)
(Tab. XII, B, S. 35 ; Abbildung 7, S. 77)

Albumin: Nach anfänglichem Absinken der Werte kommt es, in den meisten Fällen, zu einer erheblichen Besserung der Eiweißwerte am Ende der Bestrahlung.
Bei einem kleinen Teil kommt es zu einem direkten Anstieg der Albumin-Werte.

α_1-Glob.: uneinheitlich, innerhalb der Norm, Tendenz zur Erhöhung der Werte.

α_2-Glob.: Wie in Gruppe A steigen sämtliche α_2-Werte erheblich an (bis um 23 rel %); die Werte sinken zum Teil gegen Ende der Bestrahlung wieder etwas ab.

ß-Glob.: uneinheitlich, anfangs Tendenz zu Abnahme.

β-Glob.: In fast sämtlichen Fällen erhebliche Abnahme der β-Globulin-Werte. Ein kleiner Teil zeigt am Ende wieder Anstieg.

Auch die Patientinnen dieser Gruppe waren in sehr fortgeschrittenen Stadi Ein Pat. kam im selben Monat, drei innerhalb 6 Monate nach der letzten Behandlung ad exit. let. Ascites wurde in dieser Gruppe während der Bes tungszeit keiner festgestellt, was an der Besserung des Eiweißbildes gelegt sein mag.

Abbildung 7: (S. 35)
Sammelkurve der Verlaufskurven der Gruppe B: Bestrahlung von Ovarial-Ca. mit Besserung des Eiweißbildes.
Abbildung 8: (S. 36/37)
Sammelkurve der Verlaufskurven der Gruppe D: Operationen von Ovarial-Carcinomen. (Mit Nachbestrahlung) (Tab. XII, D, S. 83).

---

12. Gruppe: Verlauf während zweier Bestrahlungsserien und bei kon vativer Therapie nach einer Bestrahlungsserie. (Tab. XII, C, S. 81)

Die Albumin- und Globulin-Fraktionen verhalten sich während der Bestrah sowohl der 1. wie auch der 2. Serie, wie in Gruppe A und zeigen eine Ver schlechterung des Serumeiweißes.
Neu ist, daß im Intervall eine rückläufige Bewegung eintritt und eine Bess des Eiweißbildes wie sie auch bei konservativer Therapie zu erkennen ist. Alle drei Patientinnen kamen innerhalb drei Monate nach der letzten Beha lung ad exit. let.

13. Gruppe: Operationen von Ovarial-Carcinomen (7 Fälle) (Tab. XII, D, S. 83 ; Abb. 8, 8a, S. 36/37).

Albumin: Je nach Schwere der Operation kommt es zu einem Ab ken der Albumin-Werte
bis zum 5. Tag (Fall XII, D, 37, 38, 40, 43, S. 83
und 10. Tag (Fälle XII, D, 39, 41, 42, S. 83) um
10 - 20 rel %.

Der tiefste postoperative Wert (27,0 rel %) wurde von einem Fall erreicht, der am 10. Postoperativen Tag ad exit.let. kam.
Bis zum 15.-20. Tag wird meist wieder der Ausgangswert erreicht und sogar überschritten.

α_1-Glob.: einheitliche Tendenz zu leichter Erhöhung.

α_2-Glob.: erheblicher Anstieg sämtlicher α_2-Globuline (um 10-20 rel %) der während der Untersuchungszeit anhielt.

ß-Glob.: uneinheitlich, im großen und ganzen innerhalb der Norm, Tendenz zur Verringerung.

γ-Glob.: zum Teil direkter postoperativer Abfall, zum anderen Teil, nach kurzem postoperativem Anstieg (1. Tag) ein Abfall bis zum 10.-15. Tag.

Die Nachbestrahlung dieser Fälle führt zu Serumeiweißveränderungen, wie sie aus Gruppe A und B als Strahlenfolgen bekannt sind.

Abbildung 9: (S. 38/39)
Sammelkurve der Verlaufskurven der Gruppe F
Probelaparatomie und Probeexcision beim Ovarial-Carcinom (mit Nachbestrahlung)
(4 Fälle) (Tab. XII. F, S. 87)

---

14. Gruppe: Exstirpation einer malignen Ovarial-Cyste
(Tab. XII, E, S. 85)

Albumin: Entsprechend der Schwere des Eingriffes sinken die Albumine bis zum 5. Tag ab, um darauf wieder langsam anzusteigen und am 15. Tag den Ausgangspunkt zu erreichen.

Die übrigen Fraktionen: wie in Gruppe D

15. Gruppe: Probelaparatomie und Probeexcission beim Ovarial-Carcinom (4 Fälle)
(mit Nachbestrahlung)
(Tab. XII, F, S. 85 ; Abb. 9, S. 38/39)

Albumin: Da es sich um leichtere Eingriffe als in Gruppe D han sinken die Albumine nur bis zum 5. Tag, um dann wi der anzusteigen. Im Falle Ho.Ma. (Tab. XII, F, 45) scheint die Infusion von 650 ccm Plasma von Erfolg ge wesen zu sein. Der Albumin-Wert liegt nämlich am 3. postop. Tag ein wenig höher als vor Operation.

Die übrigen Fraktionen entsprechen der Gruppe D.

Die Nachbestrahlung wirkt sich schlecht auf das Eiweißbild aus: Verstärkung der Dysproteinaemie.
Sämtliche Fälle kamen innerhalb weniger Monate nach Operation ad exit..

16. Gruppe G: Konservative Therapie beim Ovarial-Carcinom (5 Fäll (Tab. XII, G. S. 40 ; Abb. 10, S. 81)

Die Dysproteinaemie geht während der konservativen Therapie deutlich zu rück, vor allem die Hypalbuminaemie.

17. Gruppe H: Bestrahlung bei Ovarial-Kystomen (2 Fälle) (Tab. XII, H, S. 89)
Auch in dieser Gruppe führt die Bestrahlung zu einer Zunahme der Dysprote mie, bes. der Hypalbuminaemie, wie in Gruppe A.

Abbildung 10: (S. 40)
Sammelkurve der Verlaufskurven der Gruppe G
Konservative Therapie beim Ovarial-Carcinom
(Tabelle XII, G, S. 89)

---

18. Gruppe J: Operationen bei Ovarial-Kystomen (16 Fälle) (Tag. XII, J. S. 41 ; Abb. 11, S. 91)
Trotz der teilweise schweren Eingriffe kommt es nur zu einem Absinken der Albumin-Werte bis zum 1.-(3.?)-5. Tag um 5-10 rel %.

α_1-Glob.: steigen vorübergehend an

α_2-Glob.: steigen ebenfalls vorübergehend, aber wesentlich stärke an.

Glob.: fallen leicht ab

-Glob.: zeigen ein unterschiedliches, aber ausgeprägtes Verhalten. In den meisten Fällen steigen sie kurz an, um dann abzufallen. Bei einem kleinen Teil fallen sie direkt ab.

In allen Fällen kam nur eine einzige Patientin (1 Tag nach der letzten ntersuchung) ad exit. let.

s Blutersatz wurde Ringerlösung verwandt, deren ungünstigen Einfluß auf die weißverhältnisse wir später besprechen werden.

). Gruppe K: Operationen an anderen gynaekologischen Fällen (Ut. myomatosus, Genital-Tbc, Descensus, Prolaps, Extrauterin-Gravidität, Entzündl. Adnexprozesse u.a.) (15 Fälle)
(Tab. XII, K, S. 47 ; Abb. 12, S. 42)

ich diese Gruppe ist ein Beweis dafür, daß es je nach Schwere des Eingriffes i Operationen zu einem Abfall der Albumine (hier bis zum 1.(3.?) Tag bis chstens zum 5. Tag), zu einem Anstieg der α_1-, besonders aber der α_2-obuline, zu einem vorübergehenden Abfall der ß-Glob. und, nach vorergehendem Anstieg, zu einem Abfall der β -Globuline kommt.

sselbe gilt für die folgenden beiden Gruppen:

. Gruppe L: Inoperable Tumoren in abdomine und Probelaparatomie (Tab. XII, L, S.101)

. Gruppe M: Exstirpation und Bestrahlung eines Chondrosarkoms des Uterus.
(Tab. XII, M. S.101)

Abbildung 11: (S. 41)
Sammelkurve der Verlaufskurven der Gruppe J Operationen von Ovarial-Kystomen
(Tabelle XII, J, S. 91)

. Gruppe N: Strahlen-Behandlung von Collum-Carcinomen mit NKB (7 Fälle)
(Tab. XII, N, S. 108; Abb. 13, S. 43)

Diese Untersuchungen haben sich, wie auch Gruppe O, zufällig im Rahm der Elektrophoreseuntersuchungen ergeben und wurden im Auftrag von Pr Ries durchgeführt.
Die elektrophoretischen Veränderungen im Laufe der Untersuchungen lass uns kein klares Bild gewinnen. Es finden sich teilweise Besserungen, teils Verschlechterungen des Eiweißbildes.

23. Gruppe O: Bestrahlung von Uterus-Carcinomen (9 Fälle)
(Tab. XII, O, S. ; Abb. 14, S.)
Die Eiweißveränderungen entsprechen den allgemeinen Strahlenveränder wie sie uns aus den Gruppen A und B bekannt sind.

24. Gruppe : Ovarial-Cysten mit beginnender maligner Entartu
(3 Fälle)
(Tab. XV, S. 108)
Die Suche nach einer Frühdiagnose der Ovarial-Carcinome veranlaßte un diese Gruppe histologisch gesicherter Ovarial-Carcinome herauszugreifen Diese Carcinome weisen die gleichen Veränderungen auf, wie wir sie in Gruppe 1, 2 und 3 kennengelernt haben:
Hypalbuminaemie und β -Globulinvermehrung, verkürztes Weltmann-Band und positive Cadmium-Sulfat-Reaktion.

25. Gruppe: Ovarial-Tumoren mit Nekrosen (3 Fälle)
(Tabelle XVI, S.)
Außer durch Hypalbuminaemie zeichnen sie sich durch hohe β -Globulin in einem Fall erhöhtem α_2-Globulin, stark verkürztem Weltmann-Band und positive Cadmium-Sulfat-Reaktion aus.

Abbildung 12:
Sammelkurve der Verlaufskurven der Gruppe K
Operationen an anderen gynaekologischen
Fällen (Tabelle XII, K, S. 97)

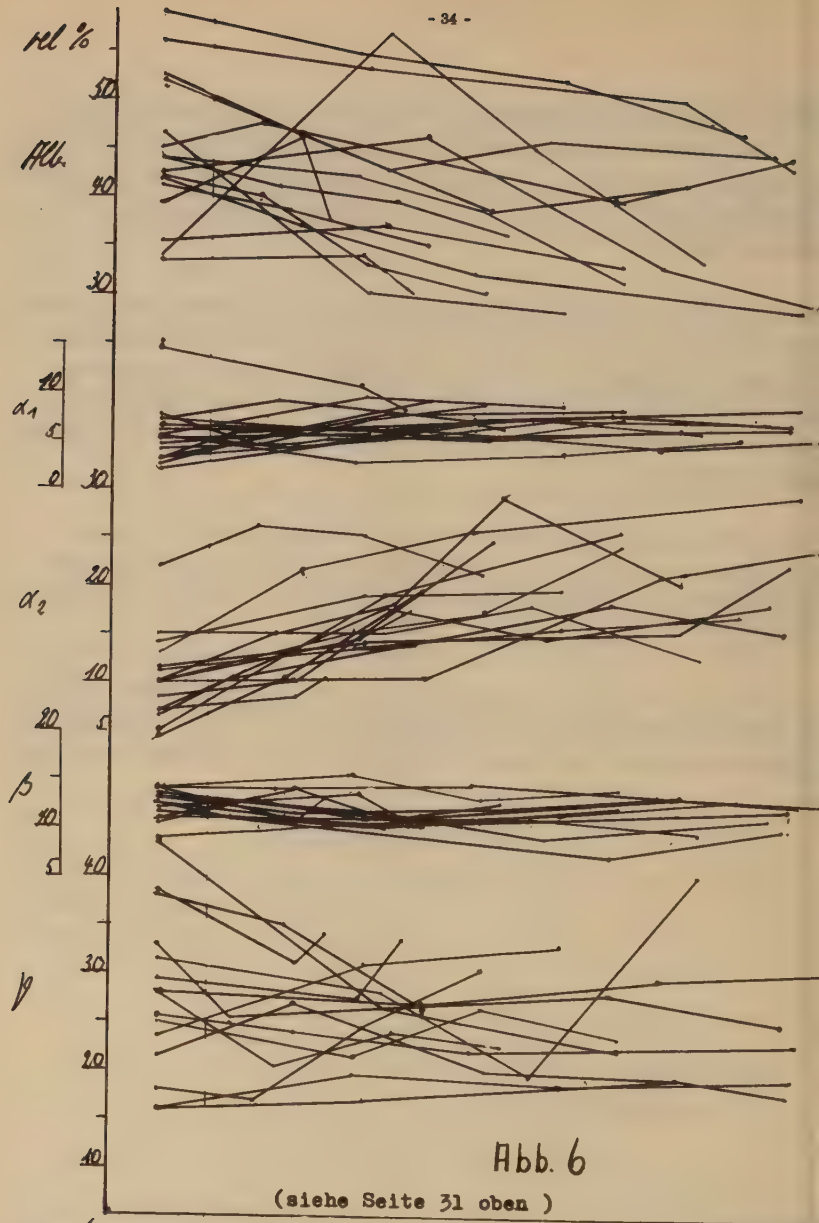
Im Kurvenbild beobachteten wir beim Ovarial-Carcinom eine kompa Albuminfraktion, von der sich der α_1-Glob.-Gipfel relativ schlecht abze net. Die α_1- und α_2-Globulin-Gipfel sind jedoch durch einen tiefen Ein- schnitt voneinander getrennt, während α_2-und ß-Globuline oft schlecht v einander getrennt wurden, was zu einer gewissen Unterbewertung der α_2- tion und zu einer Überbewertung der ß-Fraktion geführt haben dürfte. Wi

en nämlich häufig eine schmalbasige α_2-Vermehrung im Kurvenbild. Die Globuline zeigen sich breitbasig vermehrt. Zwischen der ß- und γ-Globulin-ktion erscheinen jedoch häufig in fortgeschrittenen Stadien und nach längerer hlenbehandlung Fraktions-Gipfel, die wir willkürlich einer der beiden Frak-ien zuordnen mußten.

s a m m e n f a s s e n d : Aus unseren Untersuchungen vor Behandlung in der Klinik .bt sich im allgemeinen beim Ovarial-Carcinom eine deutliche Hypalbuminaem entsprechender Globulinvermehrung. Die Globulinvermehrung betrifft vor-gend die γ-Globuline. Die Serumlabilitäts-Reaktionen lassen vor allem ein k verkürztes Weltmann-Band und eine in den meisten Fällen positive Cadmium-fat-Reaktion erkennen.

übrigen Untersuchungsgruppen unterscheiden sich vom Ovarial-Carcinom ch ihre in höherem Maße positive Thymol-Reaktion und wesentlich weniger itive Cadmium-Sulfat-Reaktion. Das Weltmann-Band ist in wesentlich geringerem Be verkürzt.

den Verlaufsuntersuchungen zeigten die gleichzeitig durchgeführten Serum-ilitätsreaktionen keine deutbaren Veränderungen. Auf die Differenzierung der um-Fraktionen mit ihrer Hilfe wurde deswegen bei diesen Untersuchungsgruppen zichtet.



(siehe Seite 31 oben)

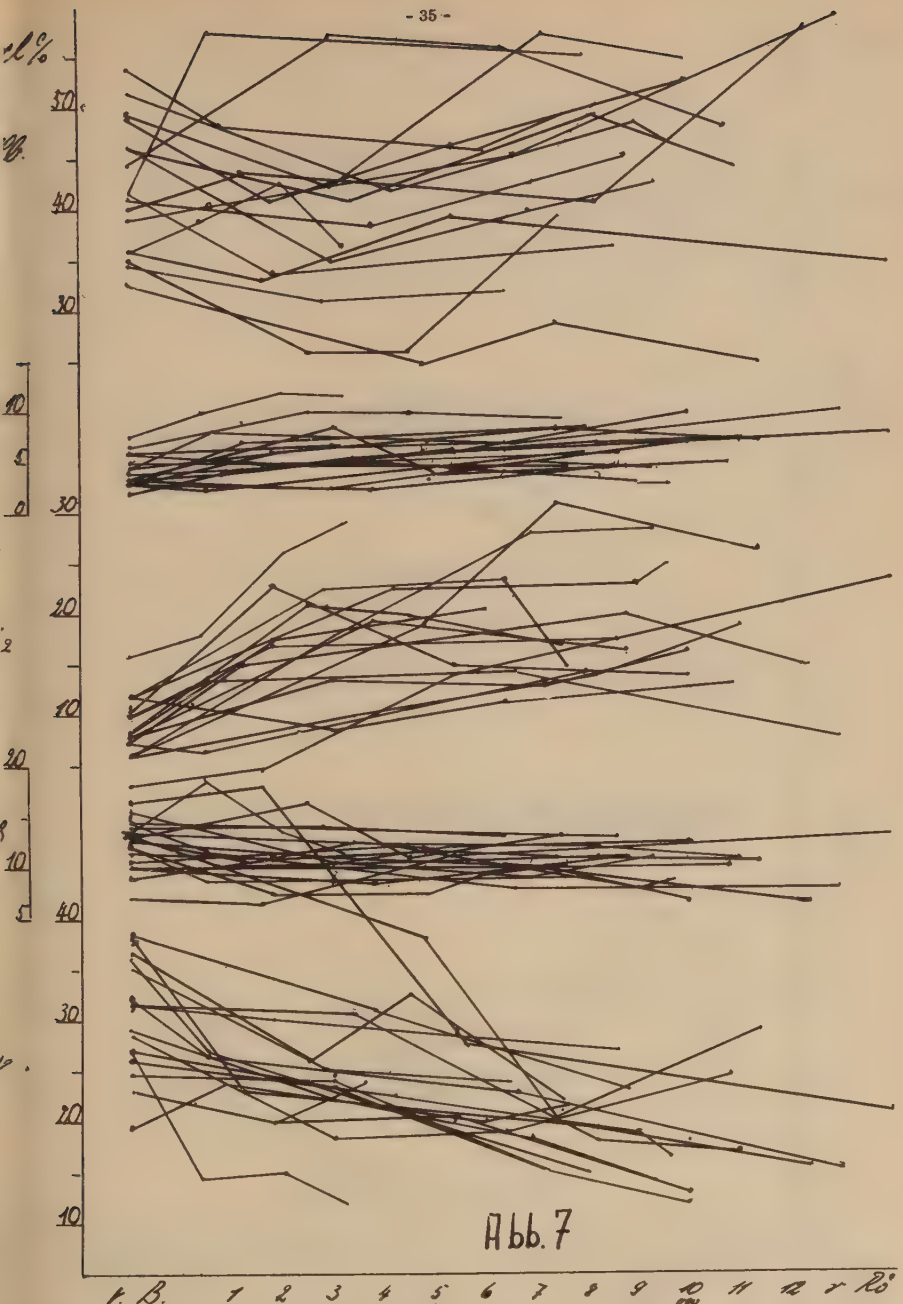


Abb. 7

Gruppe B, Abb. 7

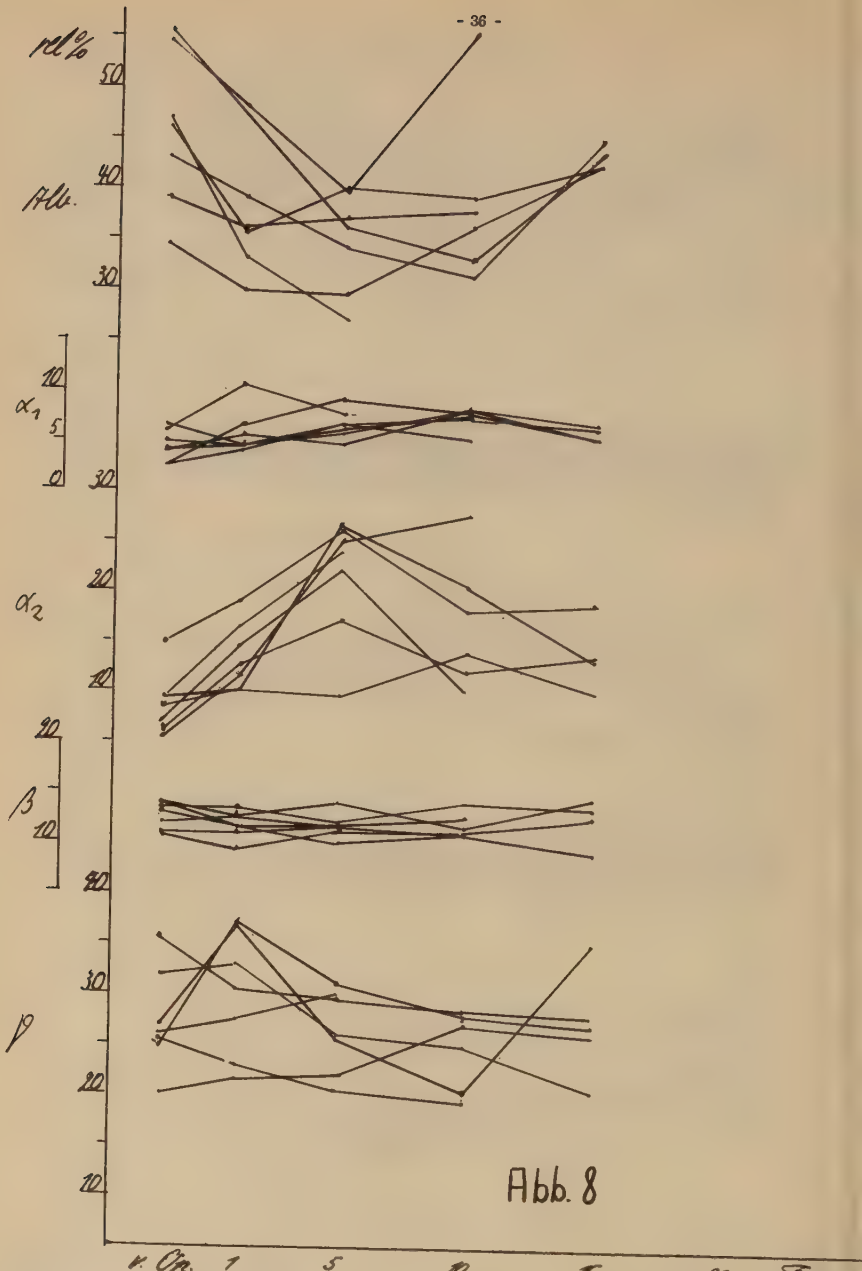


Abb. 8

Gruppe D. Abb. 8. (siehe Seite 33 oben)

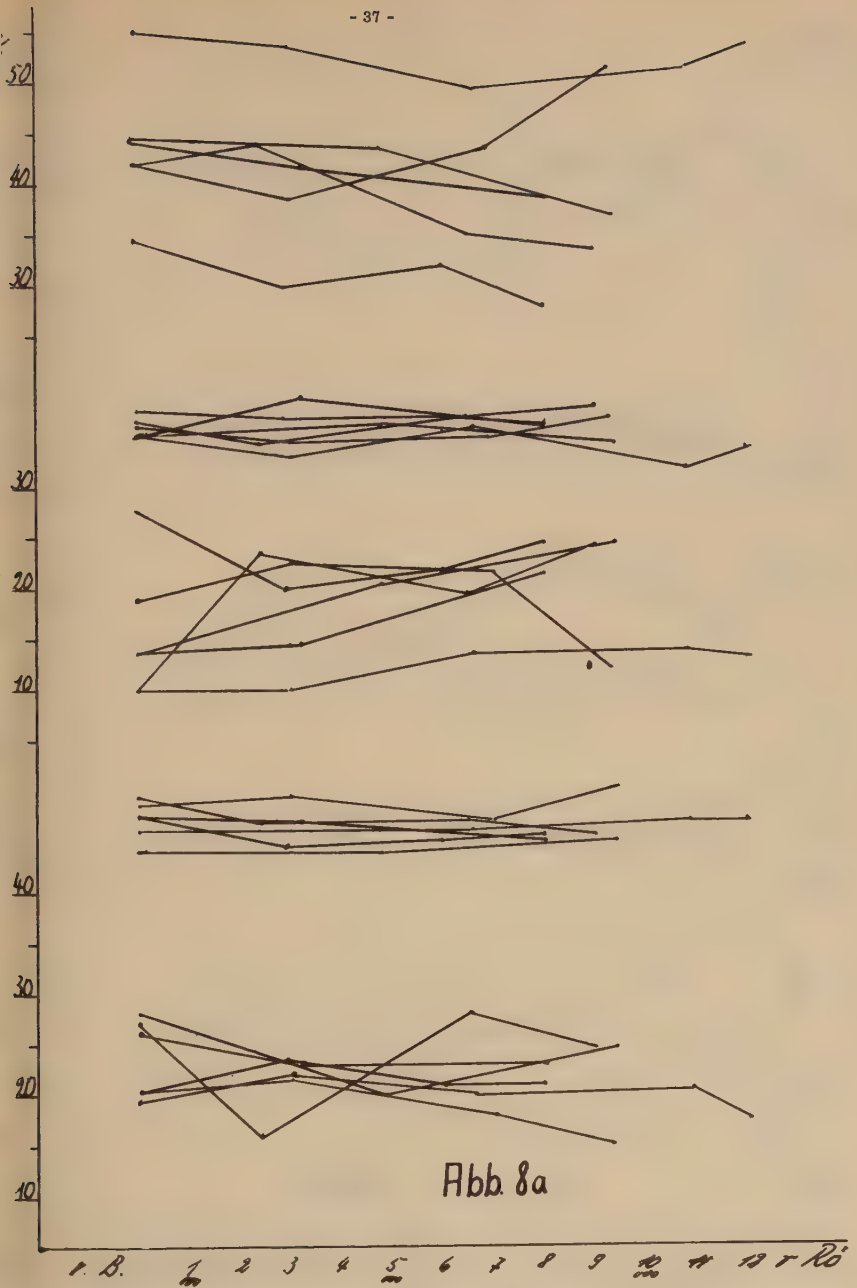


Abb. 8a

Gruppe D Straßen Abb. 8a

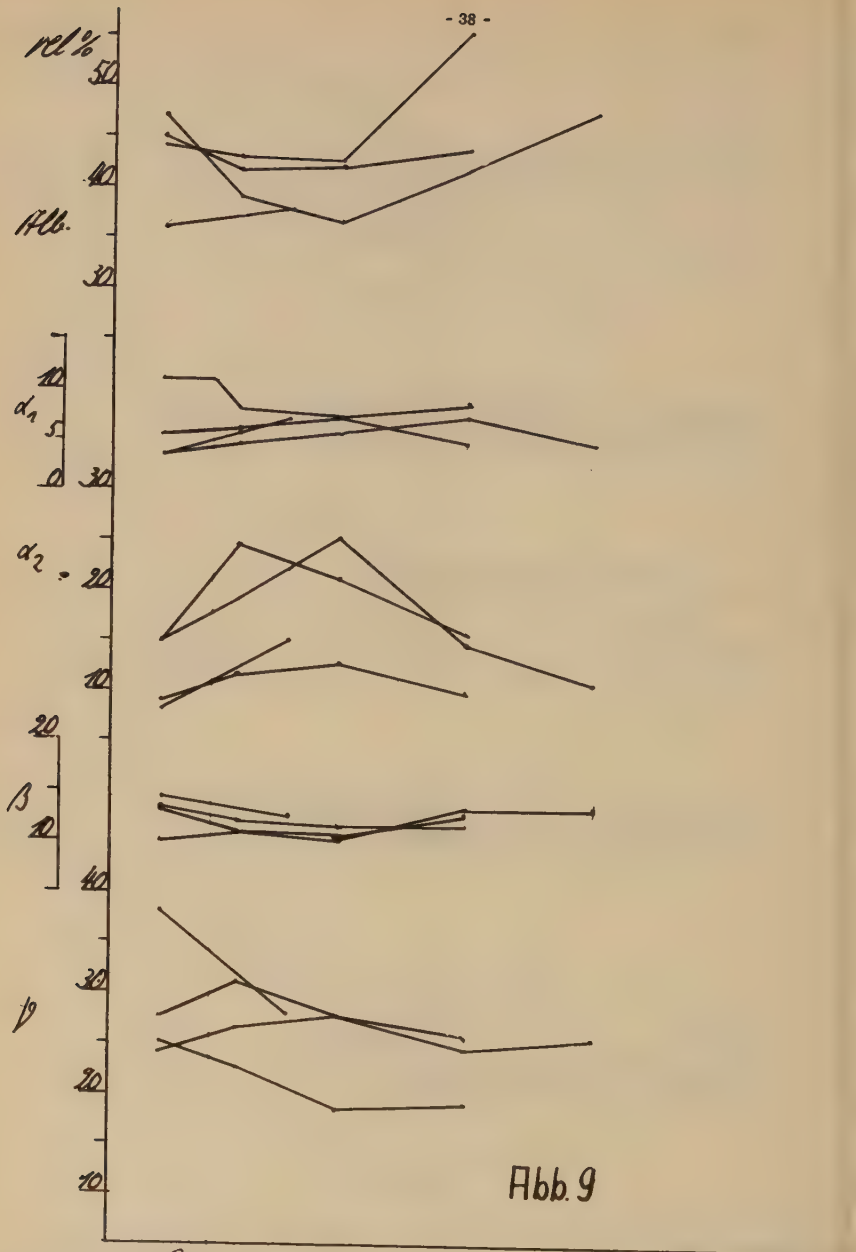


Abb. 9

Gruppe F Abb. 9

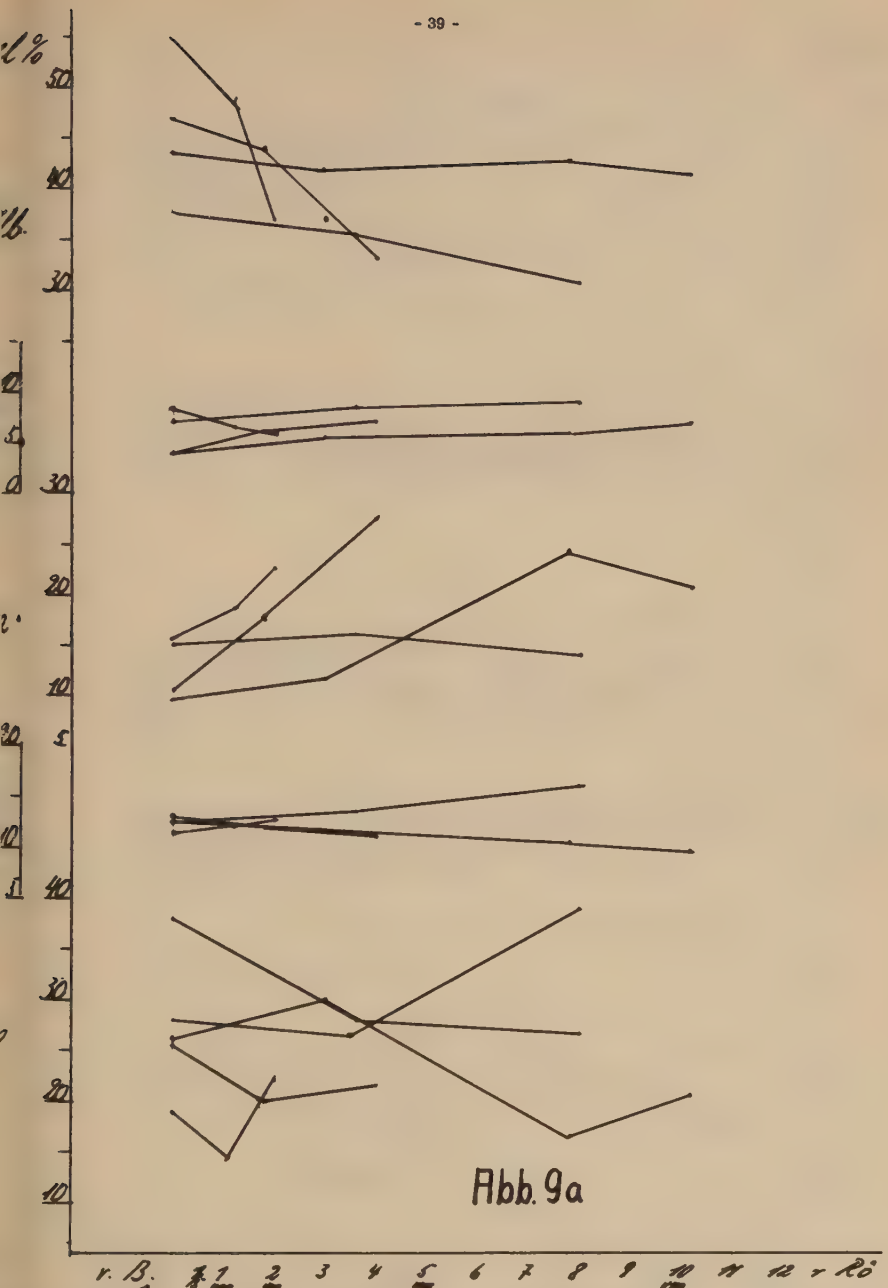


Abb. 9a

Gruppe F Abb. 9a

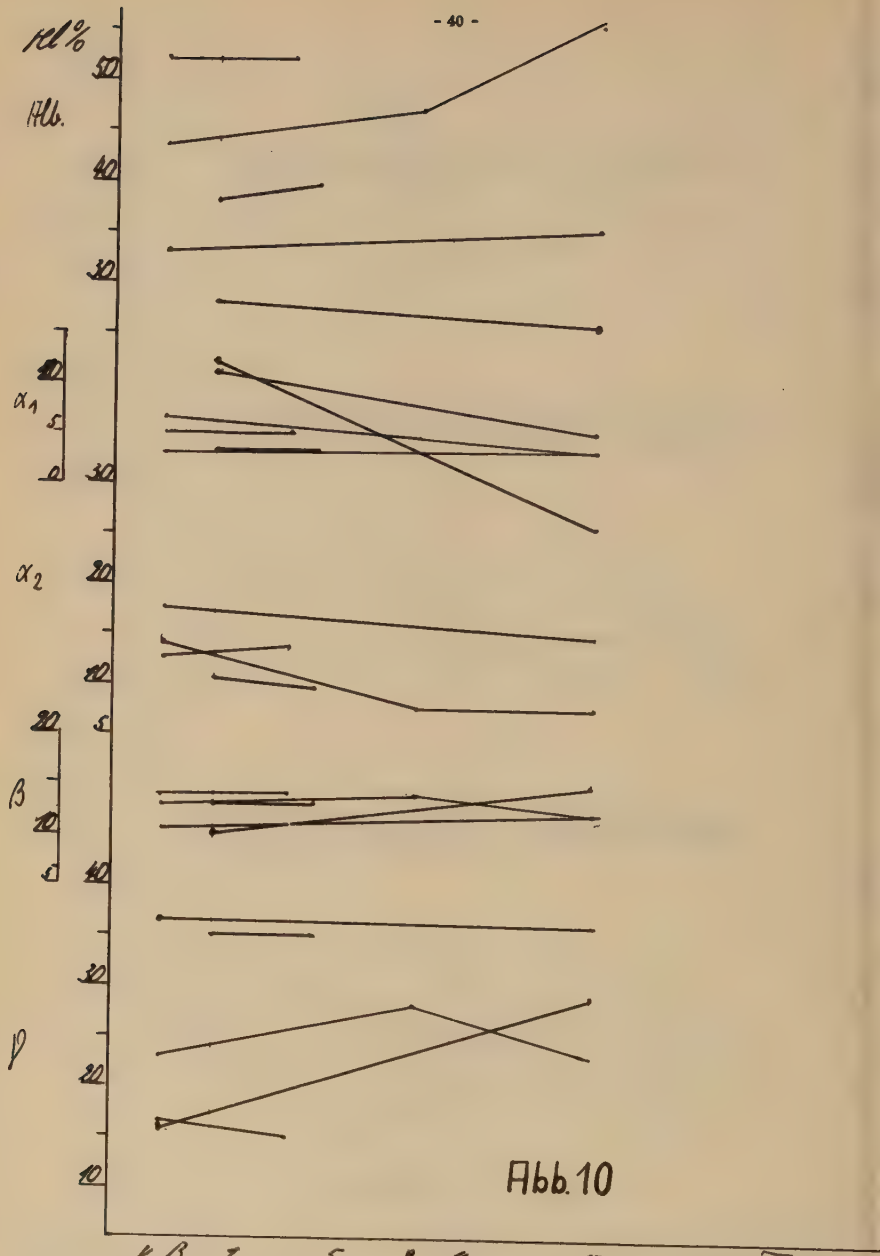


Abb. 10

Gruppe G Konservat. Ther. Abb. 10.

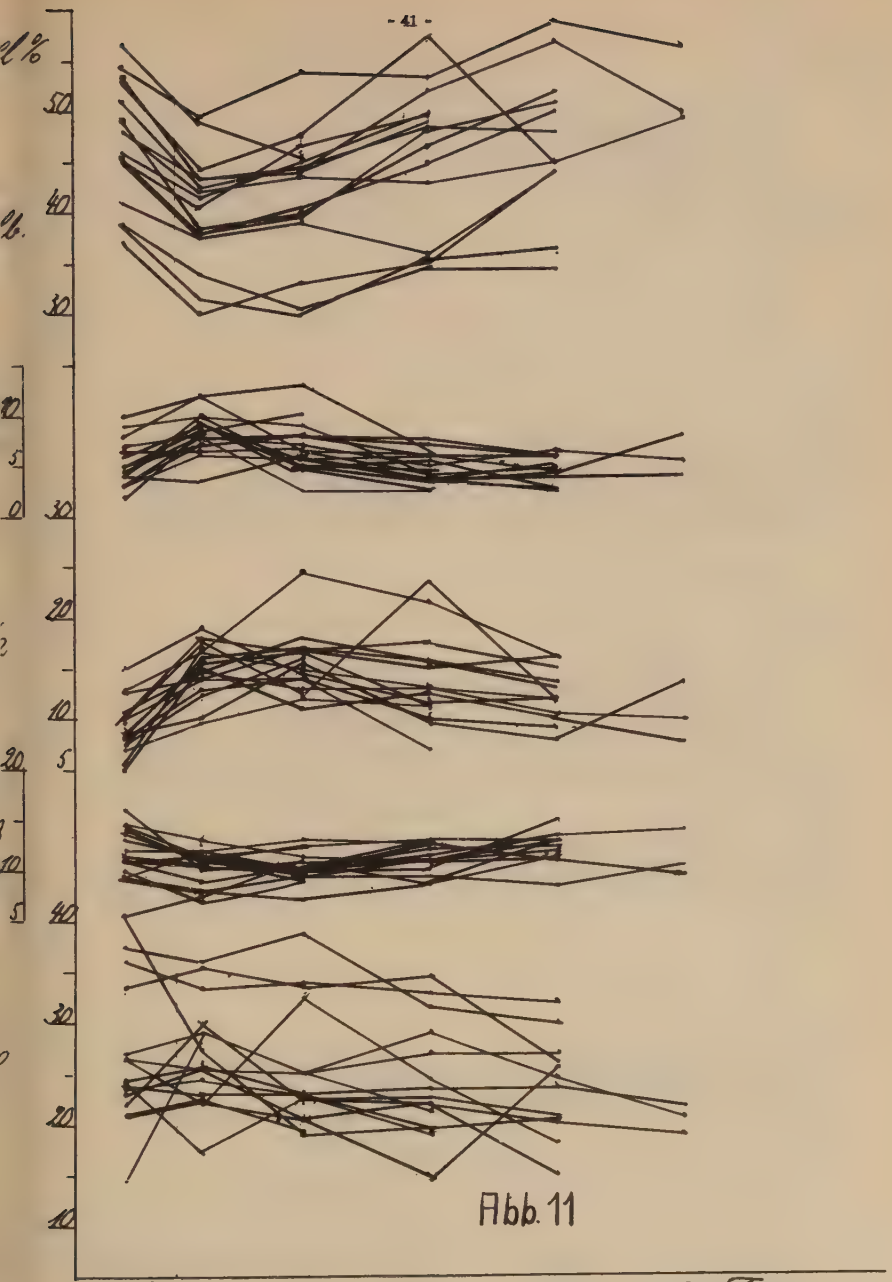


Abb. 11

Gruppe J Abb. 11

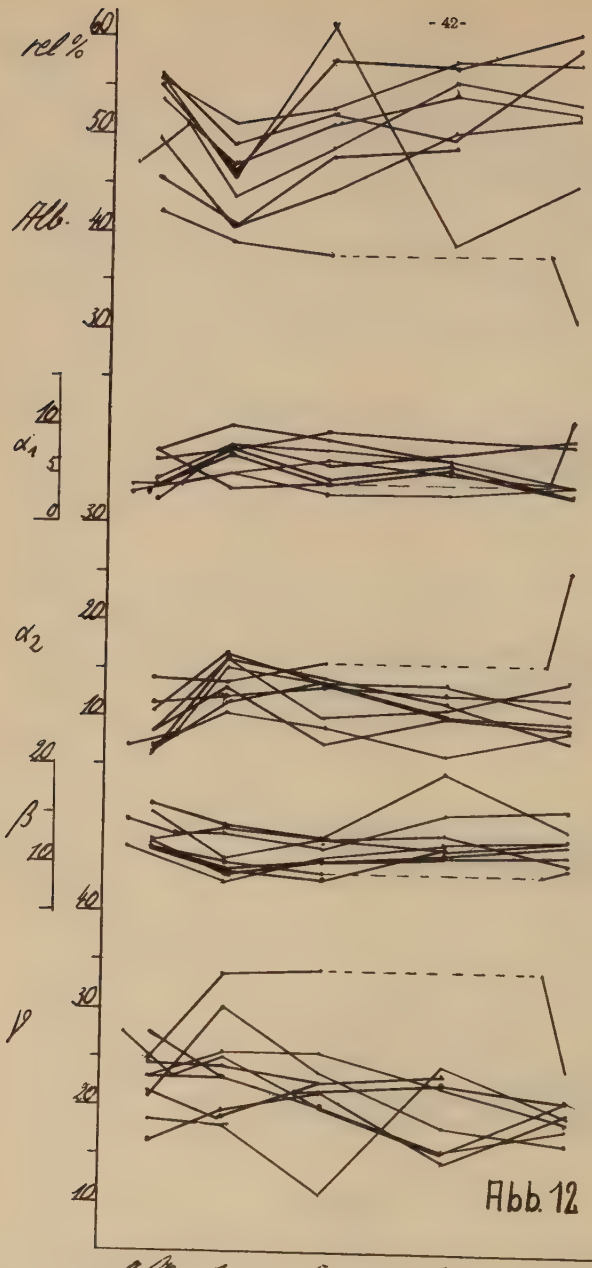


Abb. 12

Gruppe K

Abb. 12.

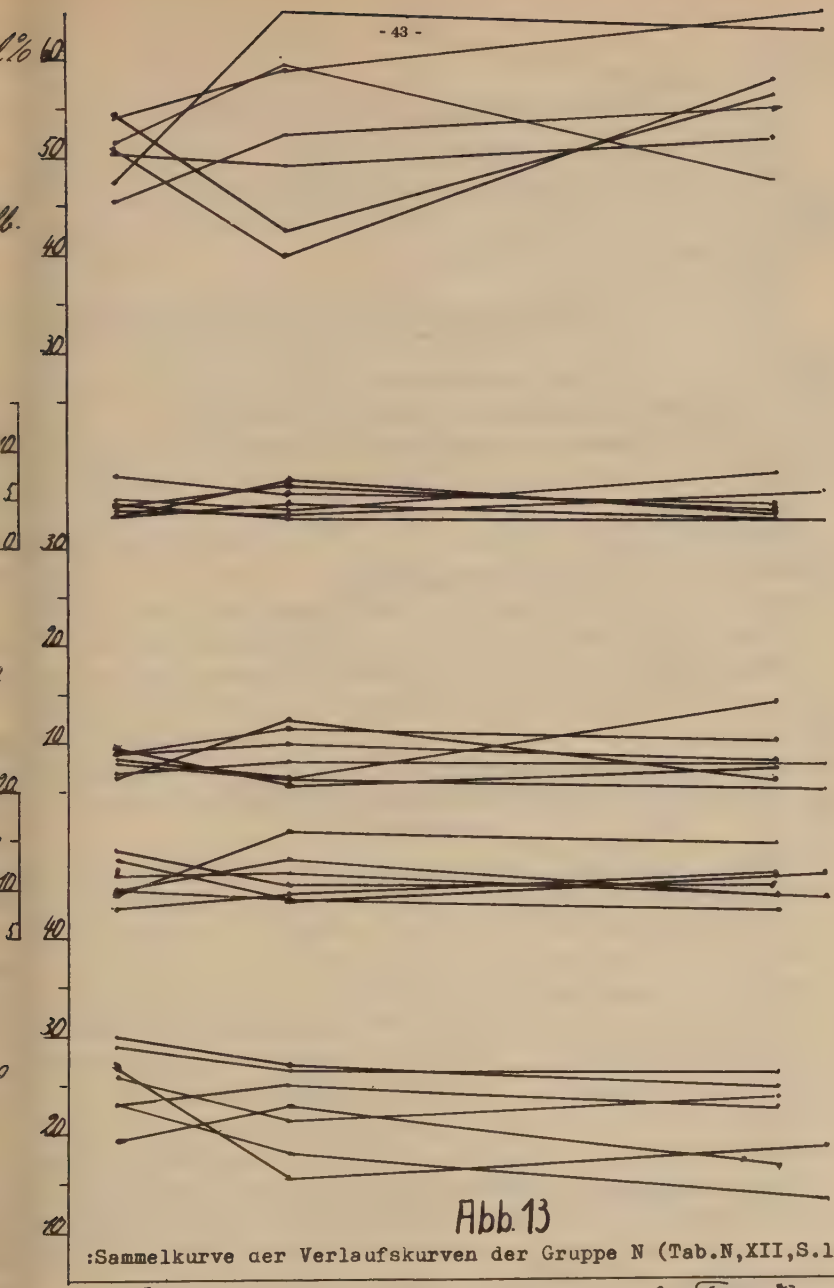


Abb. 13

:Sammelkurve der Verlaufskurven der Gruppe N (Tab.N,XII,S.1o4)

Gruppe N NKB Abb. 13.

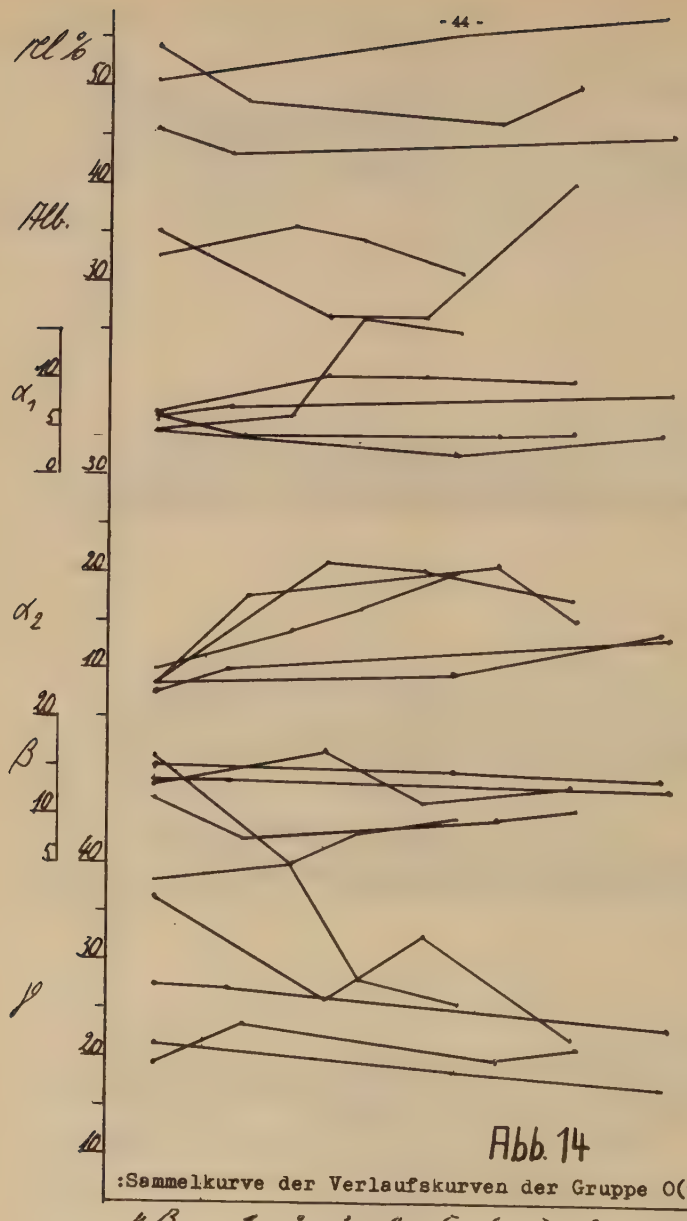


Abb. 14

:Sammelkurve der Verlaufskurven der Gruppe O(Tab.XII,O,S.

BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Die Dysproteinaemie beim Ovarial-Carcinom, Ovarial-Kystom und anderen gynaekologischen Erkrankungen vor Therapie

Die elektrophoretischen Serumeiweißverschiebungen:

s gemeinsame Ergebnis dieser Untersuchungsgruppen (Tabelle I bis VII, IX, XI, XII, XIV; Abbildung 1-5): eine Dysproteinaemie, bestehend aus einer palbuminaemie mit gleichzeitiger Erhöhung der Globuline, konnte bereits : uns in zahlreichen Veröffentlichungen bestätigt werden. (57, 102, 105, 7, 121, 123, 139, 153 u.a.). In dieser einseitigen Verschiebung der Eißkörper kommen nach Wuhrmann (186) nur "Allgemeine Prinzipien spezifischer Natur" zum Ausdruck."Diese Globulinzunahme, unter Rückgang r Albumine, ist ja das eintönige Bild, das zunächst viele Krankheitszustände n der Entzündung über den fortschreitenden irreversiblen Organumbau, örungen der inneren Sekretion bis zu den malignen Tumoren kennzeichnet. 'uhrmann und Wunderly, 181). Eine Verminderung der Gesamtglobuline nnte auch bei uns in keinem Falle festgestellt werden. Andererseits finden r, daß mit der Vermehrung einer oder mehrerer Globulinfraktionen eine nseitige relative Abnahme einer anderen Globulinfraktion einhergehen kann.

er Organismus wird, nach unserer Meinung, durch den Raubbau des Carcims dazu gezwungen sein, direkt zu den hochwertigen Albuminen zu greifen, s das am leichtesten verschiebbare Protein steht nämlich das Albumin im leichgewicht mit dem Zellprotein und ist "leichtflüssiger Mittler" zwischen ebrauchs- und Depot-Eiweiß (Lührs, Lindemann, Arlt, 106). Das olle Ausmaß der Eiweiß- bzw. Albumin-Konsumtion des Organismus bei rsproteinaemischen Erkrankungen zeigt sich darin, daß sich der Körpereißverlust zum Bluteiweißverlust wie 25 bis 30 : 1 verhält (Elman, 32) und ß für die Bildung von 1 g Albumin 30 g Eiweiß und zwar tierisches (Whipe, 178) zugeführt werden muß. Das Carcinom ist also eine Art "Eiweißfalle" chroeder und Carstensen, 151), die dem Organismus wertvolle weißanteile entzieht, die für ihn auch in Hungerzeiten nicht mehr verwertr sind, wie Le Page und Mitarb. (96) am Flexnar-Jotting-Carcinom der tte zeigen konnten. Die Hypalbuminaemie spielt demnach nicht diese sekunire Rolle wie sie ihr Wuhrmann und Wunderly zugedacht hatten.

Neben großen Blut- und Plasmatransfusionen müßte die reichliche Zufuhr tierischen Eiweißes mit ein wesentlicher Punkt der Therapie von Dysprote aemien sein, soweit die Resorption nicht gestört ist.

Eine solche "direkte" Hypalbuminaemie könnte nun, im gleichen Sinne w oben, zur Aufrechterhaltung des Kolloidosmotischen Druckes eine Erhöhun der Globuline zur Folge haben. Die Globulinerhöhung steht aber in keinem annehmbaren Verhältnis zur Albuminverminderung, wenn man erwägt, da homogenen Albumine, einen achtmal so großen kolloid-osmotischen Druck haben wie die Globuline.

α - Globuline:

Im Gegensatz zu anderen Autoren erhielten wir geringere α_1- und α_2-(bulin-Werte. Die Ursache dürfte darin liegen:

a) daß wir nur afebrile Patientinnen untersuchten
b) daß durch die fließenden Übergänge von den α_2- zu den ß-Globulinen häufig eine schlechte Auftrennung erreicht wurde.

Die α_2-Globulin-Vermehrung, die bei den verschiedensten Krankheiten a tritt, kann man auf unspezifische akute Entzündungen (Leinbrock, 92 Gjessing und Floyd, 48) und Necrosen bzw. Gewebszerfall (Lühr 106; Zettel, 199) zurückführen. Bei unbehandelten nekrotisierenden Tumoren beobachteten wir eine γ-Globulinvermehrung, während eine erh liche α_2-Vermehrung erst nach Bestrahlungen und Operationen auftrat. Je nach der Ursache der Necrose tritt also einmal mehr eine α_2-, das andere mehr eine γ-Globulinvermehrung auf, was auch Zettel und Endress an groß zerfallenden Tumoren erkannt haben.

Beim Vergleich der α_2- und -γ-Globulin-Kurven zeigt sich eine Wechsel- beziehung der beiden Fraktionen zueinander. Eine α_2-Vermehrung geht ei mit einer γ-Globulinverminderung und umgekehrt. Dieses inverse Verhalte der beiden Fraktionen ist auch von der Entzündung her bekannt (Letterer 95), in deren akuter Phase eine α_2-Globulinvermehrung erfolgt. Diese α Vermehrung wird umso geringer, je weiter die Immunität fortschreitet, un fehlt schließlich völlig bei solchen infektallergischen Entzündungsformen, über eine sehr stark entwickelte Immunität verfügen.

Die α_2-Globulin-Vermehrung mag auch damit zusammenhängen, daß gew Früh-Antikörper oder Antikörper in den Frühphasen in den α-Globulinen vo den sind. Diese würden erst später eine schnellere Wanderungsgeschwindigk bekommen und mit den γ-Fraktionen wandern, glaubt Wuhrmann (192).

Globuline:

ß-Globuline liegen bei unseren Carcinom-Untersuchungen zum größten Teil Normal-Bereich. Ein kleiner Teil war unwesentlich erniedrigt. Erhöht fanden sie bei Leberstauung und Nephropathie. Zwischen dem ß- und γ-Globulin-pfel sahen wir bei den Ovarial-Carcinomen häufig abnorme, nicht zum Fi-nogen gehörige Fraktionen, die das eine Mal mehr im γ-, das andere Mal hr im ß-Bereich liegen. Es wird sich um Paraproteine handeln, wie sie von hrmann (186) auch bei Myelomen und Makroglobulinaemien nachgewiesen rden konnten.

- Globuline:

fast allen Carcinomen waren die γ-Globuline in besonderem Maße ver-ehrt, ebenfalls vermehrt waren sie bei den Ovarial-Kystomen und Uterus-rcinomen.

e hohen γ-Globulin-Werte können als Zeichen der Nekrose gedeutet werden. für spricht:

ihre extreme Vermehrung bei Tumoren mit histologisch gesicherter Nekrose (Tabelle XII) und

bei Carcinomen, bei denen klinisch das Stadium III und IV festgestellt wurden und Gewebszerfall vermutet werden kann,

daß auch andere Autoren bei Nekrose eine γ-Hyperglobulinaemie angeben, z.B.

bei nekrotischen Bronchial-Carcinomen (Lindenschmidt, 98, 99)

bei nekrotischen Tumoren des Magen-Darm-Trakts (Lührs und Mitarb., 106).

e γ-Globulinvermehrung kann auch auf eine vermehrte "Antikörperbildung " oerr, 27; Gülzow, 60) bezogen werden, die als modifizierte γ-oteine wandern (Wuhrmann, 192). In den meisten Fällen sahen wir nämlich ne breitbasige γ-Globulin-Vermehrung. Mit Wuhrmann, Wunderly d de Nikola (188) kann man annehmen, daß es sich im Gegensatz zu n spitzgipfeligen γ-Globulinvermehrungen, die durch einheitliche homogene weißkörper verursacht werden (Plasmocytom, Makroglobulinaemie-aldenstroem), bei den breitbasigen γ-Globulinvermehrungen um hetero-ne Eiweißkörper handelt.

lche heterogene Eiweißkörper, die in diesem Bereich der Elektrophorese wan-rn, sind z.B. die Antikörper. Sie geben einen gewissen Maßstab über die

"Abwehrlage des Organismus". Unter heterogenen Globulinen versteht m
(Wuhrmann) Fraktionen, die sich aus Unterfraktionen mit verschiedenen,
nahe beieinanderliegenden Wanderungsgeschwindigkeiten zusammensetz
so daß man, wie in unseren Elektropherogrammen, anstatt einer eigentli
spitzen Zacke eine breitbasige, relativ wenig hohe und abgerundete Höc
bildung erkennen kann.

Calvi (18), Moore (120), Rehn (135, 136) und Long
jedoch nehmen eine Art "nervös-humorale Alarmreaktion" als Ursache d
γ-Globulinvermehrung an. Die Verfasser bringen die γ-Vermehrung in
sammenhang mit Hypophysen-, Nebennierenrinden-Funktion und Lymph
Zerfall.

Wuhrmann betont die engen Beziehungen der Antikörperbildung zum
reticulo-endothelialen System einerseits und dem damit verwandten lym
tischen System andererseits und hebt die Bedeutung der sog. "Lymphatisc
Keimzentren" (Flemming) in diesem Zusammenhang hervor. Es schei
sogar ziemlich gesichert, daß die γ-Globuline in ihrer funktionellen Ei
schaft als Euproteine von Zellen des intra- und extrahepatischen RES von
Plasmazellen und eventuell auch von lymphatischen Elementen gebildet
den. (Popper und Mitarb., 132). Die γ-Globulin-Erhöhung wäre d
Ausdruck der Abwehrfunktion bzw. Abwehrlage des Mesenchyms und reti
endothelialen Systems (RES).

Da einerseits bei Krankheiten mit erhöhtem Zellzerfall vermehrte Serum
saccharide mit den α_2-Globulinen wandern (Seibert und Mitarb.,
andererseits die γ-Globulinvermehrung als ein Maß für den spezifischen
allgemeinen Antikörpertiter angesehen werden kann, wäre es möglich mi
Quotienten

$$F_1 = \frac{\alpha_1 + \alpha_2}{\gamma},$$

den Brodhage (17) bereits zur Bewertung bei Tuberculose herange
hat, eine Beziehung zwischen den destruktiven Prozessen und der Reaktio
des Organismus auszudrücken.

Mit dem Fortschreiten des Prozesses zeigen die Carcinome das von uns al
charakteristisch beschriebene Eiweißdiagramm mit der Abflachung der Fr
tionsgipfel, der Basisverbreiterung der Albumin- und γ-Globulin-Fraktio
so daß eine "nevellierte" Kurve entsteht. Je fortgeschrittener ein Tumor
umso schwerer werden sichere Deutungsmöglichkeiten der nachzuweisend
quantiativen Plasmaeiweißverschiebungen.

Das Verhalten der Serumlabilitätsproben:

Schweizer Wuhrmann und Wunderly (181, 185, 189) waren wegwei-
d in der Verwendung von Serumlabilitätsproben zur Diagnostik. Mit Hilfe
Elektrophorese, sowie der Flockungs- und Fällungsreaktionen konnten sie 9
enannte "Reaktionskonstellationen" aufstellen. Gerade in neuester Zeit
en sie auch dem Carcinom eine derartige Reaktionskonstellation zuerkannt.
1 den 250 möglichen Labilitätsproben haben sie, außer der BKS, die Takata-,
mol-, Cadmium-Sulfat, die Cephalin-Cholesterin-Reaktion, die Bestim-
ng des Gesamteiweißes, das Weltmann-Band zur Untersuchung herangezogen.
großen und ganzen konnten wir ebenso wie G o m b e r t (50) und L o c h e r
1) ihre Ergebnisse bestätigen. Das Ovarial-Carcinom äußerte sich in fast
en Fällen mit negativer Takata-Reaktion. Bei den wenigen schwach positiven
len wurde klinisch ein Verdacht auf Lebermetastasen bestätigt. Auch
m b e r t führt eine positive Takata-R. auf Lebermetastasen zurück. Die
ist positive Cadmium-Sulfat-R., das meist verkürzte Weltmann-Band und
nur in 16-19 % d. Fälle positive Thymol-R. unterscheiden das Ovarial-
cinom von den übrigen Untersuchungsgruppen. Nur das Uterus-Ca. weist noch
nohem Maße ein links verschobenes Weltmann-Band auf, während die Thymol-
in diesen Gruppen in wesentlich höherem Maße positiv war, als beim Car-
om.

Vermehrung der grobdispersen Globuline bei gleichzeitiger Verminderung
Albumine - den "inversen Regulationsmechanismus" - können wir auch
r für die Fällungsreaktionen verantwortlich machen. Die größere Bedeutung
d dabei den Albuminen zukommen. Neben ihrer symmetrischen Ladungs-
teilung verleiht ihnen der Wassermantel, mit dem sie sich infolge ihrer gros-
Wasserlöslichkeit umgeben, eine besonders hohe Stabilität. Ohne daß die
buline vermehrt sein müssen, setzt jede Abnahme der Albumine die Stabili-
eines Serums herab (L a c k n e r , 90) und ihre alleinige Konzentrationsver-
nderung führt zum Ausfall der Labilitätsproben.

ßer der Albuminverminderung lassen sich aber auch die Erhöhungen der
zelnen Globulin-Fraktionen mit Hilfe der Labilitätsproben erfassen und von-
ander trennen.

hrend die Rakata-Reaktion auf eine γ-Globulin-Vermehrung
die Cadmium-Sulfat-R. " " γ- und α-Glob. Vermehrung
die Thymol-Reaktion " " α- und ß-Glob. Vermehrung

anspricht, ermöglicht das Weltmann-Band, als einzige Labilitätsrea einen Ausschlag nach beiden Seiten, was sie besonders wertvoll macht. D verkürzte Weltmann-Band (KB I-V) spricht für eine Zunahme der α - und Globulinfraktionen, eine Verbreiterung des Weltmann-Bandes (KB VIII-X) hen wir bei allen Krankheiten mit γ-Globulinvermehrung. Verkürzende u gleichzeitig verlängernde Faktoren können zu einem sog. "stummen" ode "verschleierten" KB führen, das im Normalbereich ausfällt (KB VI-VII). der erheblichen γ-Globulinvermehrungen können wir keine oder kaum ei positive Takata-Reaktion feststellen. Vorallem das Ovarial-Carcinon eine negative Takata-Reaktion. Diesen Befund beim Carcinom bestätigen Gombert (50) und Takata, Hatashita, Mashiko (165 positiver Ausfall spricht u.E. entweder gegen die Diagnose Carcinom oder vorhandenem Carcinom - für das Vorliegen einer Komplikation (z.B. bili Cirrhose bei carcinomatös bedingtem Gallengangsverschluß, Lebercarcino dem Boden einer Lebercirrhose, entzündliche Komplikationen, chron. Sta leber u.a.). Die Cadmium-Sulfat-Reaktion fiel in der Mehrzal unserer Fälle positiv aus. Es läßt sich auch mit genügender Wahrscheinlich sagen, daß eine positive Cadmium-Reaktion auf Grund des Carcinoms, nic etwa wie Locher (101) glaubt, auf Grund von Komplikationen wie etwa Lebermetastasen - vorhanden ist, was den hohen γ- und α- Globulinwerte spricht. Das Weltmann-Band hingegen, das bei den meisten Fällen lich verkürzt war und nur in einem Fall auf KB VIII verlängert war, widers der oben angegebenen Korrelation. Nach den Angaben von Wuhrmann und könnte dem stark verkürzten Weltmann-Band nur eine α- und ß-Globulinv rung gegenüberstehen. Wir mußten indes feststellen, daß eine Verkürzung Weltmann-Bandes sowohl bei α-, als auch bei γ-Globulinvermehrung vork kann. Zu dem selben Ergebnis kam auch Seitz (154), der sagt, daß ver Serumlabilitätsproben auch dann negativ ausfallen können, wenn sie sonst ausgefallen wären und umgekehrt. Unsere Meinung wird auch bestärkt durc Untersuchungen von Stiefel, Sulzer u.a.(160), die bei vegetativer Dy mit γ-Globulin-Verminderung ein breites Weltmann-Band finden. Diese D panz zwischen hohem γ-Globulin-Wert und Verkürzung des Weltmann-Ban bemerkte auch P.Scheurlen (146) in seinen Untersuchungen über veg Dystonie.

Die bei den Verlaufsuntersuchungen auftretenden Abwandlungen de gangsbefunde hingegen lassen nur mit ungenügender Sicherheit eine therape Wirkung auf die Labilitätsreaktionen erkennen. Ein klares Bild bieten hier a schon die Elektrophorese-Werte.

n großer Bedeutung für den weiteren Verlauf des Serumeiweißbildes erweist
n der Allgemeinzustand des Patienten vor der Therapie.

ade die intensiv behandelten Fälle lassen oft nur eine geringe Verschlechte-
g ihres Bluteiweißbildes erkennen. Eine zunehmende Verschlechterung der
umin-Werte geht parallel zur Progredienz des Prozesses und zum Verfall des
ienten. In der Mehrzahl der Fälle steigen dann, besonders bei den Carcinomen,
α_2- und γ-Globuline auffallend an. In seltenen Fällen bestanden jedoch
h im fortgeschrittenen Carcinom-Stadium noch passable Albuminverhältnisse.

Metastasen werden vielerlei Veränderungen angegeben, Esser,
inzler, Wild (39) behaupten, daß es keinen Unterschied zwischen
cinomen mit und ohne Metastasen gäbe. Andere geben ganz charakteristische
änderungen an; z.B. wird von einer γ-Globulin-Vermehrung berichtet (Zet-
und Endress, 199; Seibert, 153); andere beobachten eine Er-
ung der α_2- und ß-Globuline (Kessel und Kessel, Gray und Bar-
n, Wuhrmann und Wunderly, Hartmann und Steinebach,
hagen: 82, 57, 181, 65, 121). Nach letzteren soll die γ-Globulinerhö-
g bei Lebermetastasen eher auf der allgemeinen Tendenz des γ-Globulin-
tiegs bei ausgedehnten fortschreitenden Prozessen mit Kachexie beruhen. Auch
h unseren Ergebnissen kann man diese Auffassung vertreten. Denn es zeigte
n z.B. bei Lebermetastasen (XII, A, 3), bei Metastasen im Para-Gewebe
I, A, 6), in der Vagina (XII, A, 8) und in der Lunge (XII, A, 9) neben einer
essiven γ-Globulinvermehrung eine auffallende Vermehrung der α_2-Globuline.

die im Blut gefundenen Eiweißveränderungen direkt auf den Tumor oder auf
Wirkung der Tumoren auf andere Organe, wie die Leber, zurückzuführen
d, konnte nicht geklärt werden. Die Versuche, bei denen während Operationen
ichzeitig aus der vena cephalica und der vena ovarica 10 ccm Blut entnommen
den (4 Fälle, Tabelle XII), waren mit erheblichen Schwierigkeiten verbun-
n, so daß weitere unterlassen wurden. Ein eindeutiger Schluß konnte aus den er-
lten Werten nicht gezogen werden, da die Veränderungen unwesentlich und
gleichmäßig waren.

schließend läßt sich zu diesem Kapitel sagen, daß man, ähnlich dem "zellu-
en Blutbild", beim einmaligen "Eiweißbild" nur einen Querschnitt des augen-
cklichen Krankheitszustandes findet. Dieses Eiweißbild beim Ovarial-Carcinom,
-Globulinvermehrung, evtl. α_2-Globulinvermehrung, positive Cadmium-
fat-Reaktion und verkürztes (manchmal verschleiertes) Weltmann-Band ist zwar
isch aber keineswegs spezifisch.

II. Die Beeinflussung des Serumeiweißbildes durch die Röntgen- und Radium-Bestrahlung

Neben den örtlichen Wirkungen der Röntgen- und Radium-Strahlen, die sich genau auf ein bestimmtes Gewebsvolumen beschränkt sind, ist auch eine Allgemeinwirkung auf den bestrahlten Organismus festzustellen; und zwar auf den Allgemeinzustand, das vegetative Nervensystem, vorallem aber auf das Blut (K e p p , 81), und hier wiederum in besonderem Maße auf das Bluteiweiß.

Um diese allgemeine Reaktion auf die Strahlentherapie beurteilen zu können, wurden viele Untersuchungen über das Verhalten der Serumproteine bei Bestrahlungen durchgeführt. H a r d y (63) konnte erstmalig zeigen (1903), daß wässrige Proteinlösungen durch Bestrahlung denaturiert werden. Auch B o r (16) brachte in seiner Theorie der biologischen Strahlenwirkung zum Ausdruck, daß die primären Strahlenveränderungen am Eiweißmolekül auftreten. Einen vermehrten Eiweißabbau nach Röntgen und Radium-Bestrahlung wiesen P u (131), C r i s t o l und P u e c h (23), M o n t a n a r i und N i k o l e (119), sowie B i o c c a (13) durch eine Vermehrung der Polypeptide im Blut und B e l u c c i (9) durch eine Überschwemmung des Blutes mit freien Aminosäuren nach. Die von E n o c h (37) gefundene Erhöhung der Xantoproteinreaktion um rund 30 % spricht zumindest für einen Eiweißumbau; und A b d e r h a l d e n (1) zeigte, indem er schon nach kurzer Bestrahlungszeit organspezifische Proteinasen im Harn feststellen konnte, daß die Bestrahlung feinste Veränderungen im Eiweißmolekül hervorrufen.

Bei der Bestrahlung von Hunden (D a v y 25, A b i k o 2) und Kaninchen (K a t s u r a 79, S a n n o , 143, T a n a k a , 163, S a i t o , 144, T e 167) wurde bei einer Abnahme des Gesamteiweißes eine relative Zunahme der Globuline gefunden. Die von Y o s i d a (196) gezeigten feineren Verschiebungen im elektrophoretischen Eiweißbild, nämlich eine bei Röntgen-Bestrahlung der Kaninchenmilz auftretende Verminderung der Euglobuline, die hauptsächlich aus γ-Globuline bestehen, ergänzen vorzüglich die Ergebnisse nach Ganzkörperbestrahlungen von S t e n d e r und E l b e r t (158) bei Kaninchen und Hühnern, J a s t e r und K u n k e l (71) bei Ratten, die eine hochgradige Vermehrung der α- und ß-Globuline aufwiesen.

K e p p und M i c h e l (81) griffen 1953 diese Gedanken auf und bestrahlten Serum von gesunden Männern und schwangeren Frauen in bestimmten Verdünnungen

ıgen. Dabei ergab sich, daß die ß-Globuline am empfindlichsten waren, denn ıon bei relativ geringen Dosen waren sie vermindert, während die α-Fraktion ativ vermehrt war. Die Albumine erwiesen sich dabei als stabiler als die γ-ɔbuline. Dieser Ansicht waren teilweise auch Engelhard und Karte 3, 78), die im menschlichen Serum eine Vermehrung der α-Fraktion auf sten der ß-Globuline und der Albumine nach Erwärmung und Bestrahlung mit raviolettem Licht finden konnten. Nachdem Schmidt (148) bei Kaninchen ch parenteraler Zufuhr von Humanglobulin, das aus etwa 20 % ß- und 80 % Globulin bestand; in der regionären Lymphknoten nach anfänglicher Vermehıg der γ-Fraktion schließlich eine starke Zunahme der ß-Globuline bei einer rminderung der γ-Fraktion unter ihren Ausgangswert fand, ist anzunehmen, ß die Globuline nicht nur bei Bestrahlung, sondern auch biologisch ähnlich gebaut werden.

den angeführten Arbeiten finden wir unsere Ergebnisse bestätigt, daß eine fangs bestehende γ-Globulin-Vermehrung nach Bestrahlsung in eine α-ɔbulin-Vermehrung bei gleichzeitigem γ-Globulinabfall übergeht, und daß ch Bestrahlung gegebenenfalls ein Rückgang einer vorher bestehenden Albunverminderung zu verzeichnen ist, wie wir sie in Gruppe B (Abb. 7) festgelten haben. Nach Kepp und Michel (81) kann man diese Wechselrkungen, die zwischen mehreren gleichzeitig bestrahlten Proteinen auftreten ic Farlane 41, Pedersen, Taylor und Keys, 166) auch folndermaßen verstehen: In einem Proteingemisch wird Protein A durch Nebenlenzen an Protein B gebunden. Unter der Bestrahlung wird nun aber nicht die fahtstelle" gesprengt, sondern es reagiert eine "strahlenempfindliche" Stelle Molekül A oder B. Dadurch entstehen zwei Bestrahlungsprodukte, die sich n den Ausgangsprodukten unterscheiden. Enthält nun die bestrahlte Lösung rschiedenartige Eiweißmoleküle, so wird außerdem durch zwischenmolekulare ndung die Bildung eines neuen Proteinaggregates möglich sein, das aus Molelen oder Molekülfragmenten mehrerer Molekülarten besteht und daher im ektrischen Feld anders wandert als die originalen Fraktionen. Für diese gebnisse spricht auch die Tatsache, daß nach hohen Bestrahlungsdosen die aktionen nicht mehr genau differenziert werden. Dies sei nach Kepp (80) f Spaltprodukte zurückzuführen, die aus den Globulinen durch die Bestrahlung tstanden sind und sich in ihrer Wanderungsgeschwindigkeit den anderen Globlinen anlagern bzw. dazwischenlagern und so das Bild verwischen; oder darauf, ß die Denaturierung einen Einfluß auf die elektrische Ladung der Eiweißkörper wirkt und somit eine Änderung der elektrischen Wanderungsgeschwindigkeit. an glaubt ja, daß bei der Denaturierung die Nebenvalenzen der Eiweißketten,

vorallem die Wasserstoffbrücken aufgespalten werden, wodurch Gruppen fr
werden, die chemisch neu reagieren können.

Diese Theorie der Spaltung der Globuline ist auch insofern bemerkenswert
die Albumine ja das niedrigste Molekulargewicht besitzen und dieses vom
bumin über α-, ß-, γ-Globulin zum Fibrinogen zunimmt.

Ob nun die Hypalbuminaemie und die Abnahme der Albumine während de
strahlung (Gruppe A und Gruppe C) auf eine vermehrte Konsumation des C
nismus an hochwertigen Albuminen und damit eine entsprechende Vermeh
der Globuline, oder auf einen Strahlenzerfall des Albumins zurückzuführe
jeden Fall finden wir zumindest am Anfang meistens eine Zunahme der H
minaemie. Dies entspricht auch den Ansichten von Herzfeld und Anton
die bereits tyndallmetrisch bei 5 von 8 fraktioniert bestrahlten Patientinne
Zunahme der Teilchengröße im Serum, also eine Verschiebung zu den gr
persen Globulinen fanden. Gruppe B ist geradezu ein Beweis für die Theor
Wechselbeziehungen sämtlicher Fraktionen unter sich, die im weiteren Ve
der Bestrahlung zu einem Rückgang der Hypalbuminaemie, d.h. zu einer
mehrung der Albumine führen, also zu einer Verschiebung des Gleichgewi
von den grobdispersen γ-Globulinen zu den feindispersen Albuminen, die
einer Art Zwischenstufe zu einer vorübergehenden Erhöhung der α-Globul
vorallem der α_2-Globuline, führt. Die durch die Bestrahlung hervorgerufe
Vermehrung der α-Globuline und Albumine durch Spaltung der höhermole
ren Globuline kann nun eine "tatsächliche", oder auch nur eine "scheinba
sein.

Bei einer "tatsächlichen" Vermehrung sind wir uns des eiweißchemischen G
winnes: günstigere Gestaltung des KOD durch das Albumin, Zunahme der
Korticoide u.a.,
aber auch des eventuellen Verlustes: Abnahme der Antikörper in der γ-Gl
Fraktion und damit erhöhte Anfälligkeit, bewußt. Eine nur "scheinbare" V
mehrung von Albumin und α-Globulin hingegen würde bedeuten: Gleichbl
schlechter KOD, gleichzeitig Abnahme der Antikörper durch Verminderung
γ-Globuline.

Bei einer Vermehrung der α-Globuline, wie wir sie bei Bestrahlung fande
nach Wunderly und Wuhrmann (189) auch mit dem Vorhandensein
nekrobiotischer Vorgänge zu rechnen. Und weil bei akuten Intoxikationen
allem die α-Fraktion vermehrt gefunden wurde, meint Gutmann (61)

t der α-Fraktion Zerfallsprodukte wandern, worauf wir auch bei den Operaısfolgen noch zu sprechen kommen. Dies entspräche auch der oben angeırten Theorie und den von Seibert und Mitarb. (153), Petermann d Hognes (123), Mider, Alling und Morton (117) und eit (170) bei fortgeschrittenen malignen Tumoren gefundenen α_2-Globulinrmehrungen.

was widersinnig erscheint zunächst eine am Ende einer Bestrahlungsserie aufıchende nochmalige γ-Globulinvermehrung, nach primärem γ-Globulinfall. Wir können uns aber diesen Vorgang durch einen erneuten Rückfall s Allgemeinzustandes bzw. eine allgemeine Verschlechterung oder bei gutem lgemeinzustand dadurch erklären, daß der Körper in eine Reaktionslage gemmen ist, die es ihm erlaubt bzw. die ihn dazu zwingt, vermehrt Antikörper bilden, die mit den γ-Globulinen wandern. Diese Vermehrung könnte auch, es sich um afebrile Zustände handelt, nach Ewerbeck (40) als Aktivierung s reticulo-endothelialen Systems gedeutet werden, was mit den Untersuchunn von Clauser (20), Zacherl (197), Cramer und Wallbach 2), Koga (86) u.a. übereinstimmt, die nach geringen Strahlendosen ne gesteigerte Speicherungsfähigkeit der reticulo-endothelialen Elemente obachteten.

tsprechend der Tendenz zur α_1-Globulinvermehrung finden wir einen Rückng der ß-Globuline, was wir auf die hohe Strahlenempfindlichkeit dieser aktion zurückführen.

e therapeutische, fraktionierte Röntgenbestrahlung stellt also einen Eingriff das Proteingleichgewicht dar, der auch die Serumproteine beeinflußt und lweise zu einer Verstärkung der tumorbedingten Dysproteinaemie führt. e Bestrahlungswirkung pfropft sich sozusagen auf und stellt eine Dyskrasie d Belastung des Organismus dar. Vorallem in Fällen mit schlechtem Allgeinzustand dürfte es sinnvoll sein, der Dysproteinaemie therapeutisch zu gegnen. Es wird weiteren elektrophoretischen Untersuchungen vorbehalten eiben, den Erfolg einer Methionin-Behandlung auf das Eiweißbild zu beitigen, wie er von Bauer, Ott und Piller (6,7) bei Carcinomllen mit Strahlen-Kater berichtet wird.

III. Die Veränderungen des Serumeiweißbildes nach O rationen

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen zeigen, daß die Reaktion auf das rationstrauma bei den einzelnen Frauen, nach kleineren wie größeren C tionen, nahezu einheitlich ist. Einen Abfall der Albumine nach der Ope der sich je nach Schwere des Falles und des Eingriffes als verschieden st herausstellte, haben zahlreiche Autoren bestätigt, so L i n d e n s c h m (99), wie auch R e h n (135), der den Abfall der Albumine zwischen de 3. und 9. postoperativen Tag am ausgeprägtesten fand, und G r u n d m a (58), E i s e n r e i c h u n d D e i n i n g e r (31) erfaßten, wie wir, gle zeitig mit einer Abnahme der Albumine und γ-Globuline eine Zunahm der α-Globuline, was auch M a j o r (109) bestätigen konnte. Aus dies Befunden läßt sich zweifellos die große Bedeutung der Eiweißveränderun vorallem aber der Albuminverminderungen, für den postoperativen Verl kennen. Während schon E p p i n g e r (38) auf die Bedeutung des Albu verlustes für die Schockentwicklung hinwies, geht aus Untersuchungen v B e n n h o l d (10) hervor, daß wahrscheinlich das Verhalten der Album wenigstens zum Teil, ursächlich für die Entwicklung des postoperativen verantwortlich ist. Auch Z e t t e l und K n e d e l (201) verwerfen ein operationsschockbedingte Kapillarwandschädigung mit nachfolgender "A ins Gewebe" im Sinne von Eppinger (38), als sekundäre Folge der bei die Kranken schon vorher vorhandenen Dysproteinaemie. Wenn auch die Fra die primäre Veränderung noch nicht geklärt ist, die Untersuchungen E p g e r s (38) haben wesentlich zur Klärung der Serumeiweißveränderunge Operationen beigetragen.

Wie die signifikante Albuminverminderung, so hat auch die nach operati Eingriffen charakteristische α_2-Globulinvermehrung zu speziellen Unter gen Anlaß gegeben. C h o w (19) ist der Ansicht, daß es sich um einen vertretenden Einsatz der α_2-G l o b u l i n e für die verlorenen Albumi Grund ihrer offenbar schnelleren Synthetisierbarkeit im Organismus hand Man kann jedoch die α_2-Globulin-Vermehrung auch als Folge postopera Resorptions- und Restitutionsprozesse ansehen. S k e d l o w s k y u n d S c u (156) fanden nämlich eine α_2-Globulin-Erhöhung bei Gewebszerfallsproz verschiedener Ursache (Verbrennungen, Frakturen, Infarkte) und S e i b e (153) stellte fest, daß bei Gewebszerfall (Tbc, Ca.) die Vermehrung der α Globuline und Polysaccharide in einem gewissen Verhältnis stehen.

e Schnelligkeit und Kurzfristigkeit der von uns gefundenen Veränderungen echen sehr für "zentralnervöse" Einflüsse (s. unten) auf die Serumeiweiß- sammensetzung. Dieser Meinung unterstellen wir die Theorie der Autoren a l v i (18), M o o r e (120) und auch R e h n (136), die versucht haben, die stoperativen Störungen des Eiweißstoffwechsels mit dem Adaptionssyndrom von e l e y e (155) in Zusammenhang zu bringen. Danach wird angenommen, daß pophyse und Nebenniere im Mittelpunkt des postoperativen Geschehens stehen. rkose und Operation haben als Reizfaktor (Stressor) zu gelten, der über Zwi- nenhirn und Hypophyse die Nebennierenrindentätigkeit auslöst. Gerade in uester Zeit hat man aber gefunden (H a r t e n b a c h, Mittlg.), daß die bennierenrindenhormone in dem Bereich der α_2-Fraktion wandern, was die ige Theorie nur bestätigt.

e α_2-Globulin-Vermehrung läßt sich also einmal dadurch erklären, daß es h um eine Anhäufung von Zerfallsprodukten der höhermolekularen Globuline ndelt, wie bereits bei den Bestrahlungsfällen besprochen, - im Rahmen von sorptions- und Restitutionsprozessen -, oder um eine Ausschüttung von Corti- iden und eventuell auch von Proteinen, die in diesem Bereich wandern, im hmen einer "Alarm-Reaktion".

it dem Begriff der "Alarm-Reaktion" lassen sich auch die uneinheitlichen, nächst unklaren aber deutlichen postoperativen Veränderungen der γ-G l o - u l i n e erklären. Betrachten wir die Gruppe D und J (Abb. 8 und 13), dann nden wir zahlreiche markante γ-Globulin-Vermehrungen, die aber unkonti- nierlich verlaufen und mit ebenso starken Verminderungen abwechseln. Die ötzlichen γ-Globulin-Anstiege treten nach unserer Meinung in dem Moment ner Ausschüttung von Stoffen ein, die im Bereich der γ-Globulin-Fraktion ändern. Dafür sprechen auch die Untersuchungsergebnisse von L o n g und inen Mitarbeitern W h i t e und D o u g h e r t y (104), die nachweisen nnten, daß es durch adrenocorticotropes (ACTH) und Nebennierenrinden- rmon, ebenso wie nach Operation (R e h n , 135 f.), zu einer hochgradigen erminderung der Lymphozyten kommt, die nicht durch Zurückhaltung im ewebe, sondern durch Auflösung der Lymphozyten bedingt ist. Wesentlicher mphozytenbestandteil ist aber das γ-Globulin. Die Folge der Lymphozytolyse t damit ein elektrophoretisch nachweisbarer γ-Globulin-Anstieg im Serum.

as Ausbleiben der Globulin-Vermehrung und den protrahierten γ-Globulin- bfall könnte man dementsprechend als Versagen dieser zentralen Regulation ıffassen (Zettel und Knedel, 201).

Bei den postoperativen Serumeiweißveränderungen handelt es sich demnac
nicht einfach um den Ausdruck eines echten Eiweißmangels oder einer da
bedingten Dysproteinaemie, sondern hier liegen wahrscheinlich Verschie
im Eiweißgehalt vor, die anderer Natur sein müssen. In der Begründung c
Eiweißverschiebungen kann man sich zwei Theorien anschliessen:

1. Die Theorie der "vegetativen Gesamtumschaltung" nach Hoff

Besonders die Schnelligkeit des Albuminsturzes nach Eingriffen, die gege
Funktionsstörung der für den Albuminaufbau wichtigen Leber spricht, vera
Zettel und Knedel (201) darauf hinzuweisen, daß für Schwanku
der Eiweißfraktionen "höchstwahrscheinlich zentralnervöse Einflüsse von H
deutung sind". Hoff (70) hat dann in vielen Einzeluntersuchungen geze
daß der Organismus auf Belastung charakteristische und gesetzmäßig gest
Reaktionen zeigt, die er in ihrer Gesamtheit als "vegetative Gesamtum-
schaltung" bezeichnet. An ihnen sind nervöse, humorale und hormonale
Faktoren beteiligt, die sowohl diencephal, als auch von der Peripherie ho
ausgelöst werden können. Grundmann und Fischer (59) glaub
nun aus den folgenden Ergebnissen den Schluß ziehen zu können, daß die
Eiweißveränderungen unmittelbar nach operativen Eingriffen vegetativ-
hormonal im Sinne von Hoff ausgelöst werden: nämlich

a) aus den experimentellen Untersuchungen von Hoff, sowie von Sch
de (149) bei Tieren und Birkle (15) beim Menschen, die zeig
konnten, daß nach ventrikulärer Luftfüllung ein Absinken des Gesam
plasmaeiweißes mit späterem Anstieg auftritt, wobei sich außerdem
Veränderungen des Albumin/Globulin-Quotienten finden;

b) aus den Ergebnissen von Emmrich und Becker (34) die be
Kaninchen durch orthostatisch verursachten Kollaps einen "einseitig
inversen Regulationsmechanismus" (Wuhrmann und Wund
181) mit einer Verminderung der Albumine unter gleichzeitiger Ver
mehrung der Globuline auslösen konnten;

c) sowie aus der Tatsache, daß nach stumpfen Schädelhirntraumen, be
denen ein Eiweißverlust durch Blutung ausgeschlossen werden konnte
die gleichen Serumeiweißveränderungen beobachtet werden können.

Grundmann und Fischer nehmen an, daß die Serumveränderu
durch Permeabilitätsstörungen im Sinne Eppingers durch Abwander

estimmter Aminosäuren ins Gewebe hervorgerufen werden. Da die Albumin-
oleküle bedeutend kleiner sind als die Globulinteilchen, könnten diese
über durch die Kapillarwände hindurchwandern als die Globulinmoleküle.
ie capillären Permeabilitätsstörungen wirkten sich also an den Albuminen
scher und deutlicher aus als an den Globulinen. Daraus ergäbe sich die ein-
che Forderung einer postoperativen, medikamentösen Abdichtung bzw.
erringerung der Capillar-Permeabilität.

ne zentrale Steuerung durch essentielle Regulatoren ist bis jetzt im einzel-
en nicht nachgewiesen. Hormonale Regulatoren lassen sich in einzelnen
illen vermuten und wurden oben genauer angeführt (s.Calvi, Moore,Rehn,
ong u.a.). Ein großer Teil der Regulation geschieht wahrscheinlich auf
rund von Gleichgewichtszuständen zwischen Zell und Bluteiweiß, also durch
itochthone Regulation. (B e n n h o l d 10).

. Die direkte Wirkung der Operations-Faktoren:

n Wesentlichen handelt es sich nach M a j o r (109) bei den chirurgischen
ngriffen um Eiweißverluste, die hervorgerufen werden, einmal durch die
arkose, dann durch den Schock und vor allem durch den bei der Operation
ervorgerufenen Blutverlust.

s ist weniger die Zerstörung lipoidlöslicher Substanzen, als die Anoxaemie
uf der die N a r k o s e -Wirkung beruht. Denn durch die Anoxaemie entsteht
in circulus vitiosus: sie verursacht eine Permeabilität der Capillaren für die
roteine und damit eine Serumeiweißabwanderung ins Gewebe, wie K r o g h,
a n d i s und T u r n e r (88) nachweisen konnten. Dieser Blutvolumenver-
ust führt wieder zu einer Sauerstoffverarmung usw. D e r r a (26) zeigte,
aß diese Anoxaemie am stärksten bei der Verwendung von Lachgas sei, bei
em der Sauerstoffmangel besonders deutlich werden kann; sie ist weniger
ark bei intravenösen Narkosen und dem Gebrauch von Chloroform. Sie wird
och geringer bei Anwendung von Aether und ist am schwächsten bei örtlicher
etäubung oder Lumbal- bzw. Periduralanaestesie. Zahlreiche Autoren
Heusser, Hueck, Löhr, Duesberg und Schroeder, 69, 74, 103,
9) haben den Erweis erbracht, daß der Schock einen Entblutungszustand dar-
ellt, d.h. daß im S c h o c k die zirkulierende Blutmenge herabgesetzt wird,
nd nach S t e w a r t (159) kommt es im Schock zu einer Herabsetzung der
iweißwerte um durchschnittlich 7 % und zu einer Erniedrigung des Haemato-
rits.

Die bedeutende Rolle (M a j o r , 109) in der Entstehung der Hypoproteinä spielt aber der B l u t v e r l u s t beim chirurgischen Eingriff. Durch zen und periphere Steuerung mit Blutverteilungsänderungen und Depotausschüt versucht zunächst der Organismus kreisende Blutmenge, Blutdruck und Blu sammensetzung aufrecht zu erhalten. Reichen die Kompensationsmöglichk nicht aus, so wird als erstes die kreisende Blutmenge, weiter zwangsläufig auch der Blutdruck absinken. Ein Abfall des Blutdrucks aber bedeutet ein gen des durch die Bluteiweißkörper bedingten osmotischen Druckes im Ge system und damit einen vermehrten Einstrom von Gewebswasser in die Blu Dies führt zu einer Blutverdünnung der das gesunde Herz mit Erhöhung des volumens und damit des Blutdruckes antwortet. Es stellt sich auf diese We ein Gleichgewicht ein, indem der Organismus auf Kosten der Blutzusamm setzung die Möglichkeit hat, kreisende Blutmenge und Blutdruck möglichs mal zu halten. (R o s t , 142). Zusätzlich kann es noch durch einen even "paralytischen Ikterus", der durch die Laparatomie hervorgerufen werden zu einem Eiweißverlust kommen, den G e n d e l s und F i n e (47) im Tr experiment nachgewiesen haben. Bei fieberhaften Prozessen kommt es nac M a j o r ebenfalls zu fortgesetzten Eiweißverlusten (gesteigerte Verbrenn bakteriotoxische Schädigung).

Die Zeit, in der die Elemente des Blutes wieder ersetzt sind, hängt natürli vom Allgemein- und Ernährungszustand des Patienten ab. Es konnte gezeig werden (R o s t), daß die Restitution des Albuminanteils weitaus den Vorr genießt. Andererseits sieht man aus den Tabellen von Z e l d i s und A l (198), daß der Vorgang der Eiweißregenerierung so normiert ist, daß am sc sten die α-Globuline (nach 1,5 Tagen) und die ß-Globuline (nach 1 Tag), die γ-Globuline nach etwa drei Wochen und am langsamsten die Albumin (nach über 4 Wochen) wieder zur normalen Höhe ergänzt werden. Dies ma eventuell mit der α_2-Globulin-Vermehrung zusammenhängen.

Die klinischen Folgen der Dysproteinaemie zeigen sich in einer Herabsetzu der Widerstandskraft gegen bestehende oder zu erwartende Insulte, die wohl Grad der Eiweißverminderung parallel gehen. Dies geht auch aus Untersuch von R o o s t (140) hervor, der fand, daß sich die Verminderung der Wider standskraft gegenüber postoperativen Infekten in einer Herabsetzung der An körperbildung auf 1/3 bis 1/8 spiegelt. Entsprechend war auch bei unseren suchen der γ-Globulin-Spiegel durchwegs bis zum 10. postoperativen Tag gefallen, um dann, bei einem entsprechend umgekehrten Verhalten der γ- buline, wieder anzusteigen.

r den Chirurgen ergibt sich daraus eine Operationsvorbereitung durch Rück-
ırung der praeoperativen Eiweißdefizite zur Norm und eine postoperative
)erwachung, wodurch eine Verringerung der postoperativen Schäden und
ı möglichst günstiger Heilungsverlauf gewährleistet werden kann.

:e so häufig angewandte Zufuhr isotonischer Flüssigkeiten aber bedingen
enso ein Absinken des Serumeiweißspiegels (F r e t h e i m , 44), wie
ı Durstversuch ein Ansteigen desselben beobachtet wird, und kann sogar
reits vor der Operation den Eiweißspiegel unter den "kritischen Punkt" der
:dementstehung herabsetzen. Für den KOD des Blutes, der für die Oedem-
:tstehung von Bedeutung ist, ist aber das Albumin unter den Serumproteinen
aktisch allein verantwortlich (S ö r e n s e n, v. F a r k a s , 157, 42).
ıch Seruminfusionen sind nicht besonders geeignet, da sie das Plasmavolumen
:rmehren, ohne allerdings dessen Eiweißgehalt zu erhöhen (F r e e m a n
ıd W a l l a c e 43).

ıs Mittel der Wahl bleibt demnach (M a j o r , 109) als Prophylaxe und
ıerapie der Dys- und Hypoproteinaemie die Bluttransfusion oder die Plasma-
fusion mit seiner allgemein guten Verträglichkeit. Hierbei (R o o s t ,140)
)erwiegt anfangs die Konzentrationserhöhung des Transfusionsblutes und
e wasserabpressende Wirkung des ebenfalls erhöhten Blutdrucks. Dann kommt
auf Grund des Konzentrationsanstieges im Gefäßsystem zum Wassereinbruch
ıd zur Verdünnung, sowie zu teilweiser Depoteinlagerung, so daß ein Konzen-
ationsabfall zwischen erster und sechster Stunde nach der Blutabgabe er-
lgt. Erst dann überwiegt die Kraft der Blutdruckerhöhung und läßt durch
'asserabgabe die Werte für Plasmaeiweiß und Haemoglobin wieder an-
eigen.

rotzdem mußten wir und andere (L ü h r s , L i n d e m a n n und A r l t)
06) die Erfahrung machen, daß eine Hypoproteinaemie und die mit ihr
erbundene Hypalbuminaemie durch Aminosäurepräparate und Bluttransfusio-
en bei bestehendem Tumor, vor allem beim Carcinom, nicht nachhaltig
eändert werden konnten und die Albumine meistens, trotz aller Subvention,
ontinuierlich absanken.

ZUSAMMENFASSUNG

Der vorliegenden Arbeit liegen 449 elektrophoretische Serumeiweißunte
gen und Labilitätsreaktionen an 110 Patientinnen zu Grunde. In jedem
wurden folgende Untersuchungen durchgeführt:

Elektrophorese (Grassmann und Hannig)
Takata-Ara (Mancke und Sommer)
Cadmium-Sulfat (Wuhrmann und Wunderly)
Weltmann (Weltmann)
Thymol-Trübungstest (McLagan)
Formol-Gel-Reaktion

Zur Untersuchung kamen:

57 Ovarial-Carcinome
17 Ovarial-Kystome
14 Uterus-Carcinome
18 andere gynaekologische Erkrankungen und Tumoren
4 Normalfälle

Die Untersuchungen wurden zum Teil vor Therapie in der Klinik, zum T
als Verlaufsuntersuchungen während Roentgen- und Radium-Bestrahlunge
nach Operationen und während konservativer Therapie durchgeführt.

Wir kamen dabei zu folgenden Ergebnissen:

Typisch, aber nicht spezifisch für das Ovarial-Carcinom ist folgendes Eiw
bild:
Hypalbuminaemie (bei 83,3 % der Fälle), excessiv vermindertes Albumi
(bei 61,1 % der Fälle)
γ-Globulin-Vermehrung (bei 94,4 % der Fälle), excessiv erhöht
(bei 83,3 % der Fälle)
α_2-Globulin-Vermehrung bei einer Anzahl der Fälle.

Die Serumlabilitätsproben haben sich als differentialdiagnostisch wertvoll
wiesen. Die positive Cadmium-Sulfat-Reaktion (bis zu 80 % der Carcinom
Fälle) und das verkürzte Weltmann-Band sind typisch für das Ovarial-Carc
Eine positive Takata- und Thymol-Reaktion sprechen für andere Erkranku
und Komplikationen.

strahlungen führten teils zu einer Abnahme der Albuminwerte, teils zu
ner "anscheinenden" Besserung des Eiweißbildes. In allen Fällen wurden die
- Globuline erheblich vermehrt. Die γ-Globuline verhielten sich gegen-
ufig.
nach der Schwere des Eingriffes kommt es nach der Operation zu einem
bumin-Sturz bis zum 1.-5.-10. Tag, mit einem Anstieg der α_2-Globuline.

ie Frage, ob die im Serum gefundenen Veränderungen direkt auf den Tumor,
ler auf die Wirkung des Tumors auf andere Organe beruht, mußte offen
eiben.

n Hand dieser Ergebnisse kamen wir zu folgender Beurteilung der Serum-
weißverhältnisse:
ie Hypalbuminaemie und die γ-Globulin-Vermehrung halten wir für die
imäre Veränderung des Carcinoms. Während wir die α_2-Globulin-Ver-
ehrung auf Nekrosen, also auf sekundäre Veränderungen zurückführen.

ie heftigen Reaktionen des Serumeiweißbildes auf die Therapie lassen uns
ingend laufende Kontrolluntersuchungen empfehlen. Grundsätzlich sollte
ne prae- und postoperative Eiweißsubstitutionstherapie durchgeführt werden
nd die Einstellung der Strahlendosis bei Roentgen- und Radium-Bestrahlungen
ach dem Eiweißbild wäre sehr nützlich.

ine Eiweißsubstitutionstherapie läßt sich am besten durch dauernde Zufuhr
ichlichen tierischen Eiweißes, durch Bluttransfusionen, Plasma- und Albu-
ininfusionen durchführen.
ie Infusion von Ringerlösung bewirkt eine relative Verschlechterung des
weißbildes.

ie beobachteten Serumeiweißveränderungen erlauben eine kritische Beurtei-
ng des Allgemeinzustandes und eines therapeutischen Effektes bei Verlaufs-
ntersuchungen.

raktische Ergebnisse

ür das therapeutische Handeln ergeben sich folgende Konsequenzen:
Man kann sagen, daß bei Hypalbuminaemien von Operationen abzusehen ist,
evor nicht die Albuminverminderung behoben ist.
estrahlte Patienten mit Hypalbuminaemie sind laufend zu kontrollieren, um

durch rechtzeitige Blut- und Plasmatransfusionen ein weiteres Absinken
Albuminwerte zu verhüten. Denn durch das Absinken der Albuminwerte
steht einerseits die Gefahr der Kachexie, andererseits die des Auftreten
Ascites.

Die Albuminzufuhr als Zusatztherapie erscheint im Rahmen der sogenan
Hilfsmethoden der Carcinom-Behandlung bei den geringen therapeutisch
Erfolgen überhaupt empfehlenswert, zumindest, um den ungünstigen Ve
vorläufig hinauszuschieben. Es ist selbstverständlich, daß dadurch keine
Heilungen erzielt werden.

Bei Ovarial-Carcinomen ist den Eiweißverhältnissen grundsätzlich mehr
Bedeutung zu schenken als bisher.

A N H A N G

Die folgenden Tabellen, auf die im Text - vor allem im Kapitel ERGEBNISSE - ergänzend hingewiesen wurde, stellen eine Zusammenfassung der gefundenen Werte im einzelnen dar.

TABELLE V: Die Labilitäts- und Elektrophorese-Werte vor Therapie in der Klinik bei Ovarial-Carcinomen

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We	Alb.	α_1 rel%	α_2 rel%	β rel%	γ rel%	Diagnose	Allgem. Befinden
1	Mai.Hi. 22645	0	0	±	IV	36,0	7,5	16,0	13,4	27,1	Rec.Ov. Ca.	mäßig
2	Ne.Ro. priv.C20/56	± 0	0 0	++ +	III	33,7	14,6	9,8	12,2	29,7	Inop.Ov.	reduz.
3	Mü.Ag. 22692	0	0	+	VII	58,8	5,7	11,0	8,8	19,8	Ov.Meta. Corp.Ca.	mittl.
4	Schr.He. 22820	0	0	+	VII	44,3	2,5	7,3	13,0	32,9	Inop.Ov.. Ca.	mäßig
5	Wo.So. 22636	0	0	+	III	32,4	4,5	10,0	15,9	38,2	Ov.Ca?	reduz.
6	Schm.Ce. 22727	0	0	++	III	38,1	4,0	12,8	13,5	31,6	Inop.Ov. Ca.	mäßig
7	Ha.Vi. 22765	0	0	+	V	43,8	11,2	14,8	13,2	25,0	Inop.Ov. Ca.	mäßig
8	Ste.Cha. 22621	0	++	++	III	34,6	5,0	14,8	13,8	32,2	Ov.Ca.	mittler
9	Vo.An. 22573	0	+++	+	III	34,0	6,0	14,8	13,3	31,7	Ov.Ca.	mäßig
10	Scha.Ge. 22622	0	0	0	VI	52,1	3,4	7,5	10,3	26,7	Beginn. Ov.Ca.	gute
11	He.Ant. 22688	+	++	+	III	39,3	4,2	6,8	11,3	38,4	Inop.Ov. Ca.	mittler
12	Kö.Els. 22504	0	0	+	III	33,6	4,2	13,5	15,8	28,8	Inop.Ov. Ca.	mäßig
13	Eb.The. 22903	0	0	+	V	54,5	2,3	7,0	10,8	25,5	Prim.li. Ov.Ca.	mittler.
14	Thi.Ma. 22828	0	0	+	V	46,2	6,7	8,3	14,0	24,8	Ov.Ca.	guter
15	Do.Vi. 22850	0	0	0	IV	39,0	4,6	10,0	14,5	31,9	Rec.Ov. Ca.	guter
16	Zie.Ju. 22813	0	0	+	IV	51,5	5,0	12,0	10,5	26,0	Inop.Ov. Ca.	guter
17	Sei.Ka. 22837	0	++	++	III	42,0	7,6	22,0	10,5	17,9	Rec.n.Pr. Ov.Ca.+ Vag.Meta.	mittler
18	Br.Fri. 22849	0	0	+	III	41,4	3,2	7,5	12,6	35,9	Inop.Ov. Ca.	guter
19	Si.Ma. 22602	0	0	+	V	46,5	5,5	14,0	11,0	23,5	Ov.Ca.	reduz.
20	Abl.An. 21992	0	0	+	V	43,3	6,6	14,0	13,0	32,1	Prim.Ov. Ca.	guter
21	Ko.Ma. 22506	0	0	+	III	34,5	4,6	12,0	13,8	35,1	Ov.Ca.	reduz.
22	We.Ma. 22680	0	0	0	VII	51,8	5,2	12,3	14,2	16,5	Inop.Ov. Ca.	reduz.
23	Zie.Ma. 22623	0	+	++	VII	41,3	4,2	8,9	14,3	31,4	Inop.Ov. Ca.	mäßig
24	Pö.Be. 22839	0	++	++	III	41,0	5,5	14,2	14,0	25,6	Inop.Ov. Ca.	guter
25	Do.Alb. 19957	0	0	0	VII	52,0	4,6	8,2	13,5	21,7	Ov.Neo.	reduz.
26	Sta.Ka. 56/642/VII	0	0	+	IV	47,0	6,0	9,7	12,1	25,8	Ov.Ca.IV	guter
27	Hei.Fa. 21302	0	0	+	IV	43,1	2,9	7,1	12,7	34,1	Inop.Ov. Ca.	guter
28	Ri.Am. 22505	0	0	++	IV	44,1	7,0	10,1	14,0	24,8	Ov.Ca.?	millter.

FORTSETZUNG VON TABELLE V

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We	Alb. rel%	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %	Diagnose	Allgem. Befinden
29	Ha.The. 22848	0	++	0	IV	46,0	3,4	6,2	15,3	29,1	Inop.Ov. Ca.	guter
30	May.Wi. 22953	0	0	+	V	46,8	3,7	14,9	10,2	24,1	Prim.Ov. Ca. III	reduz.
31	Dr.Ni. 22971	0	0	+	IV	49,5	3,1	8,0	12,3	27,1	Inop.Ov. Ca. IV	guter
32	Di.Ma. 22975	0	0	+	III	43,8	7,2	9,8	11,2	27,8	Inop.Ov. Ca. IV	reduz.
33	Ro.Ma. 22978	0	0	+	VI	49,0	6,1	10,3	11,7	22,8	Rec.Ov. Ca.	mittler
34	Fi.Ma. 23025	0	0	+	III	35,0	6,4	8,7	13,2	36,7	Ov.Ca. + Coll.Ca.	guter
35	Schw.Kr. Sch. C 37/22958	0	0	+	VI	57,4	2,3	8,2	10,8	21,0	Ov.Ca.?	ausreich.
36	Hui.Ma. 22982	0	0	+	VII	52,7	4,6	8,3	12,9	21,5	Inop.Ov.	guter
37	Ra.Eli. 23248	+++	+++	+	VIII	36,0	2,1	3,2	7,0	51,7	Inop.Ov. Ca. IV	guter
38	Bay.Ma. 23158	0	0	±	IV	41,2	2,8	8,0	10,1	37,9	inop.Ov. Ca. IV	mittler
39	May.Ma. 22862	0	0	+	VII	54,0	6,2	8,5	11,7	19,6	Ov.Ca.? Corp.Ca.	mäßig
40	Fe.Jo. 23170	0	0	++	I	32,4	4,0	5,8	9,2	48,6	Ov.Ca.IV	reduz.
41	Apf.Aug. 23187	0	0	+	III	44,7	6,2	11,8	8,8	28,4	rec.Ov. Ca.	guter
42	Schr.Ot. 23409	0	0	++	V	55,7	4,0	9,5	10,4	20,0	Prim.Ov. Ca.	reduz.
43	Hei.Chr. 23216	0	+++	0	V	45,1	2,9	6,4	12,5	35,1	Rec.Ov. Ca.	mäßig
44	Zö.Ma. 23196	0	0	+	III	42,3	6,3	9,8	13,4	28,0	Inop.Ov. Ca.IV	mittler
45	Ho.Ma. 23228	0	0	++	V	43,1	2,3	6,0	13,0	35,6	Ov.Ca. III-IV	mäßig
46	Na.Re. 23451	0	+++	0	V	55,9	5,0	11,6	11,3	16,2	Ov.Ca. Inop.	mäßig
47	And.Ils. 23594	0	0	0	IV	39,8	3,2	7,3	11,8	37,9	inop.Ov. Ca.	reduz.
48	Da.Kr. 23522	0	0	0	III	41,2	2,5	4,3	13,8	38,2	Inop.Ov. Ca.III	mittler
49	Fu.Ma. 23442	0	+	++	III	33,1	2,8	17,4	10,3	36,4	Ov.Ca.IV	reduz.
50	We.Aug. 23318	+	++	0	IV	39,0	3,8	6,4	13,9	26,9	Cyst.Ov. Ca.	mäßig
51	Dru.Aug. 22846	0	0	0	I	35,7	3,1	4,9	12,6	43,7	Inop.Ov. Ca.III	mäßig
52	Schw.An. 23056	0	0	+	III	45,2	5,5	8,8	12,9	27,5	Inop.Ov. Ca.IV	guter
53	Mü.The. 22883	0	0	+	III	46,2	3,1	6,2	13,4	31,1	Inop.Ov.C Ca.III	mittler
54	Mai.Ma. 22631	0	0	+	V	52,1	3,2	7,1	13,0	24,4	Inop.Ov. Ca.III	mittler
55	Ru.Ma.amb.	0	0	++	VII	54,9	6,0	8,2	10,9	20,0	Rec.Ov. Ca.	mäßig
56	Prie.An. "	0	0	0	III	47,1	3,0	6,5	11,1	32,3	Rec.Ov. Ca.	mäßig
57	Ga.Cla. "	0	0	+	V	45,2	6,2	9,1	12,8	26,7	Rec.Ov. Ca.	guter

TABELLE VI: Die Labilitäts- und Elektrophorese-Werte vor Therapie bei Ovarial-Kystomen

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy.	Ca	We	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %	Diagnose	Allgem. Befinden
1	Wa.So. 56/848/X	0	0	++	IV	40,9	8,0	10,2	14,3	26,6	Ov.Cyste li.nekr.	ausreich.
2	Ma.Sy.Se. 56/242/IX	0	0	+	V	42,7	3,1	10,2	14,0	30,0	Ov.Cyste re.	reduz.
3	Ke.Ad. 56/607/VII	0	0	+	VII	47,8	3,0	7,2	9,3	14,6	Ov.Cyste	reduz.
4	Loi.Urs. 56/651/VII	0	0	+	IV	48,0	3,2	7,4	14,5	26,9	Ov.Cyste re.	guter
5	Bö.Er. 57/28/I	+	++	0	VII	51,1	5,0	8,1	10,8	24,7	Dopp.seit. Ov.Cyste	guter
6	Mü.Ad. 57/68/I	0	0	++	VII	42,4	6,7	15,0	12,0	24,0	Ov.Cyste	guter
7	Lu.Ma. 57/75/I	0	+++	0	VII	45,1	3,0	5,6	5,5	40,6	Ov.Cyste	guter
8	Mü.Ma. 57/312/III	0	+++	0	III	38,8	4,6	10,4	9,2	37,5	Parov. cyste li.	mäßig
9	We.An. 57/168/II	0	+++	0	VI,5	53,6	3,9	8,7	11,8	22,0	Ov.Cyste	guter
10	Po.Fri. 57/150/II	0	+	0	VI,5	37,2	3,8	12,6	13,0	33,3	Ov.Cyste	guter
11	All.Wal. 57/171/II	0	++	0	VI	56,5	4,9	7,7	9,9	20,9	Ov.Cyste	ausreich.
12	Mü.Eli. 57/212/II	00	0	+	VI	52,8	7,1	8,2	11,0	20,9	Ov.Cyste Gravidit.	guter
13	Br.Wa. 57/200/II	0	++	0	V	49,0	10,1	8,2	9,3	23,4	Ov.Cyste li.	mäßig
14	Schm.Em. 57/342/IV	0	+++	0	V	54,3	2,1	5,2	14,0	24,4	Ov.Cyste	mäßig
15	Br.Geo. 56/941/X	0	++	++	V	54,3	9,2	12,8	6,0	26,7	Ov.Cyste li.	mäßig
16	Me.Ma. 57/244/III	0	+++	0	V	38,8	3,1	10,3	11,7	36,1	Ov.Cyste	reduz.
17	The. priv. 56/156/VIII	0 +	+++ 0	++ ++	IV	31,3	5,0	14,4	12,5	38,8	Ov.Cyste	mäßig

TABELLE VII: Die Labilitäts- und Elektrophoresewerte vor Therapie in der Klinik bei Uterus - Carcinomen

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta.	Thy	Ca.	We	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %	Diagnose	Allgem. Befinden
1	Wa. An. 22721	0	0	+	VII	50,6	4,7	8,4	15,0	21,3	Coll-Ca III	guter
2	Bi. An. 22981	++	++	+	VI	45,5	5,9	7,4	13,4	27,7	C III	reduz.
3	Donat	0	+	+	VI	54,6	4,7	9,0	11,9	19,7	C III	
4	We. Ma. 23316	0	+	0	IV	50,5	3,7	9,0	7,8	28,9	C III	mäßig
5	Meißner	0	+	0	VI	45,6	7,5	9,6	14,0	23,1	C III	
6	La. Pau. 23292	0	+++	0	VII	51,7	5,0	8,1	9,9	26,1	C II	guter
7	Eg. Ma. 23329	0	+++	0	VII	50,9	2,7	6,4	9,8	30,1	CII	guter
8	Eis. Ge. 23300	0	+++	+	VI	58,2	3,5	5,8	8,8	24,5	Coll-Ca	mittl.
9	La. Ma. 23352	0	0	±	VII	47,4	4,6	8,4	13,2	27,0	Coll-Ca	mittl.
10	Mü. Ag. 22692	0	0	+	VII	58,8	5,7	11,0	8,8	15,8	Corp. Ca. Ov. Meta.	mittl.
11	Wo. So. 22636	0	0	+	III	32,4	4,5	10,0	15,9	38,2	Ut. Ca.	reduz.
12	Schr. Eli.	0	0	+	III	37,0	6,0	11,3	12,5	33,8	Chondro-sark d, Uterus	mäßig
13	Fi. Ma. 23025	0	0	+	III	35,0	6,4	8,7	13,2	36,7	Coll-Ca + Ov. Ca.	guter
14	May. Mar. 22862	0	0	+	VII	54,0	6,4	8,5	11,7	19,6	Corp. Ca. + Ov. Ca.	mäßig

TABELLE VIII: Andere Tumoren (A), gynaekolog. Erkrankungen (B) und Normal - Fälle (C)

GRUPPE A

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %	Diagnose	Allgem. Befinden
1	Ho. Ma. 22729	0	0	++	III	37,7	7,2	15,1	12,3	28,0	Fibrosarkom Peri. Me.	mittel
2	Scheu. Fri. 56/922/X	0	++	++	V	47,2	2,3	18,6	10,2	21,7	Tu. in abdomine	guter
3	Schra. Eli. 22829	0	0	+	III	37,0	6,0	11,3	12,5	33,8	Chondro sarkom	mäßig
GRUPPE B												
1	Rei. The. 56/627/VII	0	0	0	VII	59,6	4,0	7,8	18,3	16,3	Cerv. Polyp, Retroflexio Ut. Stauung Leber	reduz.
2	Pai. Fri. 56/870/IX	0	+++	++	VI,5	53,5	3,6	9,7	12,1	21,1	Extraut. Grav.	guter
3	Druckmüller ob. Wo.	++	+++	++	IV	20,8	19,3	13,7	13,5	44,2	Nephropathie	guter
4	Lebedzi. Am. sept.	0	0	++	V	44,5	8,9	9,2	19,2	18,1	Nephropathie	guter
5	Ruhfass sept.	0	++	0	V	47,9	6,2	9,7	16,3	19,9	Tumor?	mittler
6	Grundert unt. Wo.	0	0	0	IV	41,3	6,1	14,4	13,4	24,8	Nephropathie	guter
7	Schna. An. 57/260/III	0	++	0	VI	40,9	6,1	11,3	10,5	31,2	Inop. Tu in abd.	mittler
8	He. He. 57/291/III	0	+++	±	V	45,4	7,5	10,5	11,6	24,6	Descens. Retrofl. Ut.	mäßig
9	Boi. Ma. 57/296/III	0	0	0	VII	55,0	4,1	8,3	16,2	16,4	Partial Prolaps v. Vag. + Uterus	ausreich.
10	Rei. Ro. 57/279/III	0	+++	++	VII	65,1	3,9	6,7	11,8	21,4	Desc. Vag.	ausreich.
11	Pö. Ma. 57/178/II	0	++	+	IV	49,6	6,5	11,3	11,6	21,0	Genital Tbc.	guter
12	Wa. Do. 57/227/III	0	+++	0	VII	55,7	4,4	8,7	12,3	18,3	Partial Prolaps d. Ut.	ausreich.
13	El. The. 57/64/I	+	++	+	VI,5	53,5	3,2	6,5	14,8	22,8	Alter entzündl. Adnexprozeß	guter
14	Kubin sept.	±	0	0	VI,5	55,0	7,1	12,7	11,8	13,4		guter
GRUPPE C: Normal-Fälle												
1	M. D.	0	0	0	VII	59,0	4,9	8,0	12,2	16,6		
2	D. D.	0	0	0	VII	63,1	3,4	6,2	13,4	13,9		
3	H. B.	0	0	0	VII	58,3	4,0	7,1	12,9	17,7		
4	H. M.	0	0	0	VI,5	52,0	6,2	8,4	13,5	19,9		

TABELLE IX: Die Labilitäts- und Elektrophorese-Werte derjenigen Ovarial-Carcinom-Fälle, die speziell n i c h t v o r b e h a n d e l t waren. (Siehe: Abb. 2)

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We	Alb. rel %	α_1 rel%	α_2 rel%	β rel %	γ rel %	Diagnose	Allgem. Befinden
1	Mai.Hi. 22645	0	0	±	IV	36,0	7,5	16,0	13,4	27,1	Rec.Ov. Ca.	mäßig
2	Ne.Ro. priv.C20/56	±	0	++	III	33,7	14,5	9,8	12,2	29,7	Inop.Ov. Ca.	reduz.
3	Schr.He. 22820	0	0	+	VII	44,4	2,5	7,3	13,0	32,9	Inop.Ov. Ca.	mäßig
4	Wo.So. 22636	0	0	+	III	32,4	4,5	10,0	15,9	38,2	Ov.Ca.?	reduz.
5	Schm.Ce.	0	0	++	III	38,1	4,0	12,8	13,5	31,6	Inop.Ov. Ca.	mäßig
6	Ha.Vi. 22765	0	0	+	V	43,8	11,2	14,8	13,2	25,0	Inop.Ov. Ca.	mäßig
7	Ste.Cha. 22621	0	++	++	III	34,6	5,0	14,8	13,8	32,2	Ov.Ca.	mittler
8	Kö.Els. 22504	0	0	+	III	33,6	4,2	13,5	15,8	28,8	Inop.Ov. Ca.	mäßig
9	Eb.The. 22903	0	0	+	V	54,5	2,3	7,0	18,8	25,5	Prim.li. Ov.Ca.	mittler
10	Thi.Ma. 22828	0	0	+	V	46,2	6,7	8,3	14,0	24,8	Ov.Ca.	guter
11	Si.Ma. 22602	0	0	+	V	46,5	5,5	14,0	11,0	23,5	Ov.Ca.	reduz.
12	Ko.Ma. 22506	0	0	+	III	34,5	4,6	12,0	13,8	35,1	Ov.Ca.	reduz.
13	We.Ma. 22680	0	0	0	VII	51,8	5,2	12,3	14,2	16,5	Inop.Ov. Ca.	reduz.
14	Zie.Ma. 22623	0	0	++	VII	41,3	4,2	8,9	14,3	31,4	Inop.Ov. Ca.	mäßig
15	Pö.Be. 22839	0	++	++	III	41,0	5,5	14,2	14,0	25,6	Inop.Ov. Ca.	guter
16	Do.Alb. 19957	0	0	0	VII	52,0	4,6	8,2	13,5	21,7	Ov.Neo.	reduz.
17	Sta.Ka. 56/642/VII	0	0	+	IV	47,0	6,0	9,7	12,1	25,8	Ov.Ca.IV	guter
18	Ha.The. 22848	0	++	0	IV	46,0	3,4	6,2	15,3	29,1	Inop.Ov. Ca.	guter
19	May.Wi. 22953	0	0	+	V	46,8	3,7	14,9	10,2	24,1	Prim.Ov. Ca.III	reduz.
20	Ire.Ni. 22971	0	0	+	IV	49,5	3,1	8,0	12,3	27,1	Inop.Ov. Gr.IV	guter
21	Fi.Ma. 23025	0	0	+	III	35,0	6,4	8,7	13,2	36,7	Ov.Ca. Coll.Ca.	guter
22	Schw.Kr. Sch. C37/22958	0	0	+	VI	57,4	2,3	8,2	10,8	21,0	Ov.Ca.?	ausreich.
23	Ra.Eli. 23248	+++	+++	+	VIII	36,0	2,1	3,2	7.0	51,7	Inop.Ov. Ca.IV	guter
24	Bay.Ma. 23158	0	0	±	IV	41,2	2,8	8,0	10,1	37,9	Inop.Ov. Ca.IV	mittler
25	Fe.Jo. 23170	0	0	++	I	32,4	4,0	5,8	9,2	48,6	Ov.Ca.IV	reduz.
26	Schr.Ot. 23409	0	0	++	V	55,7	4,0	9,5	10,4	20,0	Prim.Ov. Ca.	reduz.
27	Zö.Ma. 23196	0	0	+	III	42,3	6,3	9,0	13,4	28,0	Inop.Ov. Ca.IV	mittler

FORTSETZUNG VON TABELLE IX:

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We	Alb. rel%	α_1 rel%	α_2 rel%	β rel%	γ rel%	Diagnose	Allgem. Befind.
28	Ma.Ma. 23228	0	0	++	V	43,1	2,3	6,0	13,0	35,6	Ov.Ca. III-IV	mäßig
29	And.Ils. 23594	0	0	0	IV	39,8	3,2	7,3	11,8	37,9	Inop.Ov. Ca.	reduz.
30	Da.Kre. 23522	0	0	0	III	41,2	2,5	4,3	13,8	38,2	Inop.Ov. Ca.III	mittler
31	Fu.Ma. 23442	0	+	++	III	33,1	2,8	17,4	10,3	36,4	Ov.Ca.IV	reduz.
32	We.Aug. 23518.	+	++	0	IV	39,0	3,8	6,4	13,9	26,9	Cyst.Ov. Ca.	mäßig
33	Dru.Aug. 22846	0	0	0	I	35,7	3,1	4,9	12,6	43,7	Inop.Ov. Ca.III	mäßig
34	Schw.Am. 23056	0	0	+	III	45,2	5,5	8,8	12,9	27,5	Inop.Ov. Ca.IV	guter
35	Mü.The. 22883	0	0	+	III	46,2	3,1	6,2	13,4	31,1	Inop.Ov. Ca.III	mittler
36	Mai.Ma. 22631	0	0	+	V	52,1	3,2	7,1	13,0	24,4	Inop.Ov. Ca.III	mittler

TABELLE X: Die Mittelwerte der Labilitäts- und Elektrophorese-Werte vor Therapie in der Klinik

	Album. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %
Ovarial -Carcin. (Tabelle I)	44,0 ±10,32	4,8 ± 3,0	9,8 ±4,86	12,4 ± 2,78	29,0 ±11,65
Unvorbehandelte Ovarial-Carcin. (Tabelle V)	42,2	4,6	9,8	12,6	30,6
Ovarial-Kystome (Tabelle II)	45,6 ± 8,76	4,5 ± 3,68	9,5 ±4,33	11,1 ± 4,06	27,7 ± 7,22
Uterus-Carcin. (Tabelle III)	48,0 ± 9,65	5,1 ± 1,68	6,5 ±1,57	11,8 ± 3,83	26,6 ± 9,74
Andere pathol. Fälle (16) (Tabelle IV)	47,7 ±13,8	6,2 ± 8,2	10,9 ± 4,5	13,5 ± 3,6	22,7 ±11,58

TABELLE XI: Darstellung der Labilitäts- und Elektrophorese-Werte bei Vergleichsuntersuchungen des Blutes aus der vena cubitalis mit dem der vena ovarica während der Operation, sowie vor Therapie.

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %	Operation
1	Mü. Ad. 57/68/I	0	0	++	VII	42,4	6,7	15,0	12,0	24,0	Exst. b. Pseudo-mucin-Cyste
	vena cubitalis	0	0	++	VII	43,8	6,2	13,8	11,9	24,3	
	ven. ovarica	0	0	++	VI	45,1	5,9	13,2	11,3	24,3	
2	Bö. Er. 57/28/I	+	++	0	VII	51,1	5,0	8,1	10,8	24,7	Exst. li. Adn. +re. Tu. b. dop. Ov. Cyste
	vena cubitalis	+++	+	0	VII	53,6	3,0	6,8	12,9	23,7	
	ven. ovarica	+	+	0	VII	54,7	2,9	5,6	13,2	23,5	
3	Schr. Ott. 23409	0	0	++	V	55,7	4,0	9,5	10,4	20,0	Lap. b. Prim. Ov. Ca.
	ven. cubitalis	0	0	++	V	53,0	4,8	9,9	10,7	21,6	
	ven. ovarica	0	0	++	V	52,9	5,6	10,0	9,6	21,7	
4	La. Ma. 57/75/I	0	+++	0	VI+	45,1	3,0	5,6	5,5	40,6	Exst. d. li. Adn. v. Ov. Cyste
	ven. cubitalis	0	++	+	V	42,8	6,7	8,2	7,1	35,2	
	ven. ovarica	0	++	+	V	41,3	7,1	8,5	6,9	36,2	

TABELLE XII: Verlaufsuntersuchungen

A. Nach Bestrahlung von Ovarial-Carcinomen mit Verschlechterung des Serumeiweißbildes

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.B.	Alb.	α_1	α_2	β	γ
1	Ri. Am.	0	0	++	IV	44,1	7,0	10,1	14,0	24,8
	22505	0	+	++	VII	41,8	6,0	15,2	15,6	21,4
		0	+	++	VI	38,4	5,2	17,1	13,0	26,3
		0	++	++	VI	31,2	7,2	24,0	14,1	23,5
2	Vo. An.	0	+++	+	III	34,0	6,0	14,8	13,3	31,7
	22573	0	+++	+	III	56,6	5,9	15,0	11,2	27,8
		0	+++	++	II	33,0	5,5	12,6	9,3	40,0
3	Si. Ma.	0	0	+	V	46,5	5,5	14,0	11,0	23,5
	22602	0	0	++	III	30,1	9,3	19,2	10,8	31,2
		0	++	++	II	28,0	8,3	19,7	11,2	32,8
4	Mai. Ma.	0	+	+	V	52,1	3,2	7,1	13,0	24,4
	22631	0	0	++	VI	42,7	4,8	17,5	11,3	23,5
		0	0	++	VI	49,5	6,8	14,2	11,9	17,6
		0	++	++	VI	45,3	7,1	14,3	9,0	24,1
		0	0	++	VI,5	43,8	6,3	18,1	10,8	21,0
5	He. An.	+	++	+	III	39,3	4,2	6,8	11,3	38,4
	22688	++	+++	+	III	46,2	4,5	8,5	10,5	31,0
		+	++	++	III	37,4	5,2	10,3	13,0	34,1
6	Mü. Ag.	0	0	+	VII	58,8	5,7	11,0	8,8	15,8
	22692	0	0	0	V	54,5	2,6	13,5	10,6	19,6
		0	0	0	IV	51,7	2,6	15,5	11,6	18,6
		0	0	+	IV	46,0	4,2	17,1	13,0	19,7
7	Ne. Ro.	±	0	++	III	33,7	14,5	9,8	12,2	29,7
	22707	0	++	++	IV	34,0	10,4	14,7	13,5	27,4
		0	+++	++	III	30,3	8,2	17,0	11,0	33,5
8	Sei. Ka.	0	++	++	III	42,0	7,6	22,0	10,5	17,9
	22837	0	+	++	IV	39,8	4,5	26,0	13,0	16,7
		0	+++	++	III	33,0	6,7	25,0	10,8	24,5
		±	+++	++	II	30,2	8,3	21,0	9,8	30,7

TABELLE XII: Verlaufsuntersuchungen

GRUPPE A:

Lfd. Nr.	Patient Journal	Allgem. Zustand	Diagnose Histolog.	Infus. Transfus.	Komplikation	Ascit.	Therapie
1	Ri. Am. 22505	mittl. mäßig mäßig mäßig	Solid. polymorphzelliges Ca. wahrsch. prim.	-	cas. progred. n. Entl.	6 1 3,5 1 6 1	bb v. B. 3000 r Rö 5600 r Rö 8400 r Rö
2	Vo. An. 22573	mäßig reduz. reduz. reduz.	Papilläres solides Adeno-Ca.	-	+ 5 Mon. n. Entl.		n. Supur. Amp. 3600 r Rö 6600 r Rö 10000 r Rö
3	Si. Ma. 22602	reduz. reduz. reduz.	Ov.-Ca.	-	höckrig. Leberschwellg.	5,8 1 4 1	n. Probelap. 3200 r Rö 7200 r Rö
4	Mai. Ma. 22631	mittl. mittl. mäßig mäßig	Inop. Ov. Ca. Gr. III li.	-	-	-	v. B. 3600 r Rö 6900 r Rö 11400 r Rö
5	He. An. 22688	mittl. mittl. mäßig	Inop. Ov. Ca. (kleinzelliges)	-	T um 38° + 8 Mon. n. Entl.	-	Oophorekt. 1800 r Rö 2400 r Rö
6	Mü. Ag. 22692	mittl. mäßig reduz. reduz.	Ov. Metast. d. Corp. Ca.	-	Meta. im Paragew.	-	n. Wertheim 3000 r Rö 7200 r Rö 10800 r Rö
7	Ne. Ro. 22707	reduz. reduz. reduz.	Inop. Ov. Ca.	-	+ 2 Mon. n. Entl.	etwas	v. B. 3900 r Rö 1000 mghRa 4000 r Rö
8	Sei. Ka. 22837	mittl. mäßig reduz. reduz.	Rec. prim. solid-drüsiges Ov. Ca. + Vag. M.	-	Meta in Vagina cas. pro grediens	-	n. Ovarekt. 600 r Rö 1200 mgehRa 3200 r Rö 3360 mgehRa 5600 r Rö 4960 mgehRa

TABELLE XII, A, 2

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.B.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %
9	Pö.Be.	0	++	++	III	41,0	5,5	14,2	14,0	25,6
	22839	0	+	++	VII	37,0	4,2	21,3	13,7	23,8
		0	+	++	III	32,0	6,3	25,7	14,3	21,8
		0	+	++	III	27,0	8,2	29,0	12,7	22,8
10	Dru.Aug.	0	0	0	I	35,7	3,1	4,9	12,6	43,7
	22846	0	0	++	IV	36,9	7,3	19,1	10,2	26,5
		0	0	++	VII	32,7	8,0	25,3	11,7	22,3
11	Di. Ma.	0	0	+	III	43,8	7,2	9,8	11,2	27,8
	22975	0	0	++	V	41,0	9,2	15,0	14,0	20,6
		0	0	++	V	39,6	7,3	18,0	11,2	23,9
		0	0	++	VI	36,1	6,2	29,0	12,3	22,5
12	Hui. Ma.	0	0	+	VII	52,7	4,6	8,3	12,9	21,5
	22982	0	++	0	VI,5	46,2	5,3	8,9	11,5	27,2
		0	+	++	VII	38,3	4,9	24,6	12,0	20,2
		0	+	+	VII	41,0	6,0	20,0	13,4	19,6
13	Zö. Ma.	0	0	+	III	42,3	6,3	9,8	13,4	28,0
	23196	0	0	+	V	45,8	5,5	10,4	11,2	26,9
		0	+	+	IV	32,6	3,8	21,1	13,0	29,3
		0	+	++	III	28,1	5,0	24,2	12,3	30,4
14	Hei.Chri.	0	+++	0	V	45,1	2,9	6,4	12,5	33,1
	23216	0	+++	+	V	47,4	4,9	10,5	11,4	25,3
		0	++	++	IV	43,5	7,6	17,8	7,2	28,0
		0	+++	++	IV	39,3	6,4	15,2	10,1	24,8
15	Na.Re.	0	+++	0	V	55,9	5,0	11,6	11,3	16,2
	23451	0	++	++	VII	53,0	6,1	13,9	10,0	17,1
		0	++	++	VI,5	49,5	4,1	15,2	11,3	19,7
		0	++	++	VII	42,3	5,8	21,9	12,1	17,9
16	Da.Kre.	0	0	0	III	41,2	2,5	4,3	13,8	38,2
	23522	0	0	+	IV	38,3	5,7	10,3	10,9	34,8
		0	⊕	++	IV	35,0	8,9	19,3	9,8	27,0

TABELLE XII, A, b

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Allgem. Zustand	Diagnose Histologie	Infus. Transf.	Komplik.	Ascit.	Therapie
9	Pö.Be.	guter guter guter	Inop.prim. Ov.Ca. fortgeschr.	-	+ 4 Mon. n.Entl. Lung.Me.	-	v.B. 1800 r Rö 17400 r Rö
10	Dru.Aug. 22846	mäßig mäßig reduz.	Inop.wenig differenz. Adeno-Ca.	-	anfangs T bis 38,3	wenig	v.B. 3600 r Rö 2160 mghRa 8400 r Rö 6240 mghRa
11	Di.Ma. 22975	reduz. reduz. reduz. reduz.	Cystadeno papill.m. maligner Entartung	-	+ i.s. Monat	-	Totalexst. 1400 r Rö 3800 r Rö 6000 r Rö
12	Hui. Ma. 22982	guter guter mäßig mäßig	Inop.Ov. Ca.III	-	-	-	v.B. 1800 r Rö 2160 mghRa 5700 r Rö 4320 mgehRa 9600 r Rö 6480 mgehRa
13	Zö.Ma. 23196	mittl. mäßig mäßig reduz.	Inop.prim. Ov.Ca.IV	-	+ 4 Mon. n.Entl.	6,2 l 6,4 l 9,5 l	v.B. 4400 r Rö 9200 r Rö 12750 r Rö 3360 mghRa
14	Hei.Chri. 23216	mäßig reduz. reduz. sehr red.	Ca.simplex Ovali n.Op.	-	+ 2 Mon. n.1. Unts.	-	Ob.Exst. 600 r Rö 1920 mgehRa 8200 r Rö 5760 mgehRa 11800 r Rö
15	Na.Re. 23451	mäßig mäßig mäßig mäßig	Adeno-Ca. d.Ov.li. Metast.i. Douglas	-	-	-	Exst.d.Ov.Ca. 3200 r Rö 9600 r Rö 3600 mgehRa 11800 r Rö
16	Da.Kre. 23522	mittl. mäßig reduz.	Inop.Ov. Ca.III	-	+ 14 T n.1.Beh.	gew. Menge	v.B. 1600 r Rö 4400 r Rö

GRUPPE B:

Nach Bestrahlung mit Besserung des Serumeiweißbildes (Siehe Abb. Gruppe B, Seite)

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.B.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %
17	Ko.Ma.	0	0	+	III	34,5	4,6	12,0	13,8	35,1
	22506	0	0	++	V	30,9	6,5	22,5	14,0	24,8
		0	0	++	VI	32,2	7,0	23,7	13,0	24,1
18	Zi.Ma.	0	±	++	VII	41,3	4,2	8,9	14,3	31,3
	22623	0	+	++	VI	34,0	5,0	17,2	14,0	29,9
		0	0	++	V	36,5	6,2	17,4	13,0	26,9
19	Mai.Hi.	0	0	±	IV	36,0	7,5	16,0	13,4	27,1
	22645	0	0	+	V	39,0	10,2	18.0	18.5	14,5
		0	0	++	III	42,5	12,0	26,0	13,6	15,0
		0	++	++	III	36,4	11,6	28,8	11,4	11,8
20	Zie.Ju.	0	0	+	IV	51,5	5,0	12,0	10,5	26,0
	22813	0	0	+	IV	41,9	5,0	22,4	11,9	22,7
		0	0	0	IV	48,8	3,0	23,1	8,1	19.0
		0	0	no	VI	47,1	2,8	24,8	8,7	16,5
21	Ha.The.	0	++	0	IV	46,0	3,4	6,2	15,3	29,1
	22848	0	0	+	VI	35,0	2,1	18.0	10,5	22,2
		0	0	+	VII	39,8	5,0	28,2	9,2	18,5
		0	0	+	VII	43,2	3,9	28,5	11,1	14,0
22	Bre.Fri.	0	0	+	III	41,4	3,2	7,5	12,1	35,9
	22849	0	0	+	IV	57,5	2,5	6,2	8,5	26,9
		0	0	++	VI	55,3	6,0	14,5	9,2	15,0
23	Do.Vi.	0	0	0	IV	39,0	4,6	10,0	14,5	31,9
	22850	0	0	+	V	40,7	7,6	13,6	11,5	26,6
		0	0	+	V	45,3	6,5	14,5	8,0	23,2
		0	0	0	VI,5	59,4	10,0	7,1	7,8	15,6
24	May.Ma.	0	0	+	VII	54,0	6,0	8,5	11,7	19,6
	22862	0	0	0	VI	48,3	4,2	17,7	7,4	23,6
		0	0	+	VII	46,1	3,9	20,4	9,7	19,9
		0	0	++	VI	49,5	4,0	15,1	10,2	21,2

TABELLE XII

GRUPPE B: Nach Bestrahlung mit Besserung des Serumeiweißbildes

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Allgem. Zustand	Diagnose Histologie	Infus. Transf.	Komplikationen	Ascit.	Therapie
17	Ko.Ma. 22506	reduz. reduz. reduz.	Susp. auf Ov.Ca.	-	-	-	V.B. 2800 r Rö 6400 r Rö
18	Zi.Ma. 22623	mäßig mäßig reduz.	Ov.Ca. Inop.	-	-	-	v.B. 1800 r Rö 4560 mgehRa 8600 r Rö
19	Mai.Hi. 22645	mäßig mäßig reduz. reduz.	Carcinom. Ov.-Cyste Rec.	-	+ i.s. Mon.d.1. Unts.	-	Ov.Exst. 400 r Rö n.Ra-Einlage 1200 r Rö
20	Zie.Ju. 22813	guter mittler mittl. mittl.	Inop. Psammo-Ca.	-	-	vorh.	v.B. 4200 r Rö 1680 mgehRa 9000 r Rö 2400 mgehRa 9600 r Rö 3600 mgehRa
21	Ha.The. 22848	guter guter guter guter	Inop. prim. Ov.Ca.	-	-	-	v.B. 3000 r Rö 6900 r Rö 9300 r Rö 2500 mgehRa
22	Bre.Fri. 22849	guter guter mittler	Necrotisie- rendes Adeno-Ca.	-	-	-	Ovarektomie 600 r Rö 1200 mgehRa 8400 r Rö 3800 mgehRa
23	Do.Vi. 22850	guter guter mittl. mäßig	kleinzell. papill. Ov.Ca.	-	Netz u. Para-Me tastasen	-	Totalexstirp. 600 r Rö 1680 Ra 6600 r Rö 5040 Ra 13200 r Rö
24	May. Ma.	mäßig mittl. mäßig reduz.	Carcinoma solidum	-	+ 6 Mon n.Entl.	-	v.B. 8400 r Rö 5520 Ra 800 r Rö 6000 r Rö 7600 r Rö

TABELLE XII, B, 2

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.B.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %
25	Mü. The.	0	0	+	III	46,2	3,1	6,2	13,4	31,1
	22883	0	0	++	IV	41,0	6,2	10,0	12,5	30,3
		0	++	++	VII	49,5	6,8	14,2	11,9	17,6
		0	++	++	VI	44,4	7,3	19,0	11,0	17,2
26	Dre. Ni.	0	0	+	IV	49,5	3,1	8,0	12,3	27,1
	22971	0	+	+	VI	42,3	8,4	13,5	11,2	24,6
		0	0	±	IV	57,4	4,1	12,9	10,0	15,0
		0	0	++	VII	55,2	7,1	16,3	9,2	12,2
27	Ro. Ma.	0	0	+	VI	49,0	6,1	10,3	11,7	22,8
	22978	0	0	0	V	41,0	5,3	22,8	11,0	19,9
		0	0	++	VI	46,6	6,2	14,9	12,0	20,3
		0	+	++	VII	53,1	7,2	13,9	12,7	13,1
28	Fi. Ma.	0	0	+	III	35,0	6,4	8,7	13,2	36,7
	23025	0	++	++	IV	26,0	10,2	21,2	16,7	25,9
		0	+++	++	IV	26,1	9,8	20,2	11,1	32,6
		0	0	++	VI	39,7	9,5	17,1	12,8	21,8
29	Bay. Ma.	0	0	0	IV	41,2	2,8	8,0	10,1	37,9
	23158	+++	+++	+	VI	38,5	2,4	19,4	8,7	30,9
		0	++	++	VII	45,4	4,3	16,0	11,2	23,1
30	Fey. Jo.	0	0	++	I	32,4	4,0	5,8	9,2	48,6
	23170	0	0	++	I	25,1	6,0	19,2	11,4	38,0
		0	++	++	VII	29,2	8,3	31,3	11,1	20,1
		0	++	++	III	24,9	7,2	26,3	10,6	29,0
31	Apf. Aug.	0	0	+	III	44,7	6,2	11,8	8,8	28,4
	23187	0	0	+	VI	57,6	6,5	8,3	9,0	18,4
		0	+	0	III	56,0	3,9	11,2	10,0	18,9
		0	0	++	V	48,6	4,4	12,8	9,9	24,4
32	Ra. Eli.	+++	+++	+	VIII	36,0	2,1	3,2	7.0	51,7
	23248	0	+++	+	VIII	32,8	3,6	4,4	6,3	52,8
		0	++	++	VI	39,4	6,6	14,0	11,3	28,7
		0	++	++	VII	35,1	7,7	23,4	12,9	20,9

GRUPPE XII, B, b

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Allgem. Zustand	Diagnose Histolog.	Infusio. Transfus.	Komplik.	Ascite	Therapie
25	Mü. The. 22883	mittler mäßig mäßig reduz.	Inop. prim. Ov. Ca. III	-	+ 3 Mon. n. Entl.	4,5 l 4,5 l 3,5 l	v. B. 3400 r Rö 1920 Ra 5200 r Rö 3840 Ra 11000 r Rö 6000 Ra
26	Dre. Ni. 22971	guter guter guter guter	Inop. solides, -drüsiges Ov. Ca. m. Schleimprod.	-	-	-	v. B. 3000 r Rö 7200 r Rö 1440 Ra 9600 r Rö 2880 Ra
27	Ro. Ma. 22978	mittl. mittl. mittl. mittl.	Rec. Ov. Ca.	-	-	-	Ovarektomie 1800 r Rö 2160 Ra 5400 r Rö 4560 mgehRa 10200 r Rö 6720 Ra
28	Fi. Ma. 23025	guter guter guter befried.	Ov. Ca. + hochsitz. Coll-Ca.	-	-	-	v. B. 2500 r Rö 6000 mgehRa 4500 r Rö 7500 r Rö 7200 mgehRa
29	Bay. Ma. 23138	Inop. mitt. Ov. mittel. mittl.	Inop. Ov. Ca. IV	-	-	-	v. B. 3800 r Rö 3660 mgehRa 8800 r Rö 4320 mgehRa
30	Fey. Jo. 23170	reduz. reduz. reduz. reduz.	Carcinom. solidum	-	+ 6 Mon. n. Entl.	-	v-B. 4800 r Rö 7400 r Rö 10000 r Rö
31	Apf. Aug. 23187	guter guter guter guter	Solid. t. necrotisch zerfall. Ov. Ca.	- Ringer	-	-	v. B. 3000 r Rö 6400 r Rö 10800 r Rö
32	Ra. Eli. 23248	guter guter guter guter	Inop. Adeno-Ca. IV	-	-	-	v. B. 1600 r Rö 5400 r Rö 14800 r Rö 3360 mgehRa

TABELLE XII, B, 3

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.B.	Alb.	α_1	α_2	β	γ
33	An. Ils. 23594	0	0	0	IV	39,8	3,2	7,3	11,8	37,9
		0	0	+	V	43,7	7,0	15,2	10,8	23,2
		0	0	++	VII	40,9	8,5	20,0	11,3	19,3
		0	0	+	VI	57,8	4,8	15,2	6,7	15,5

GRUPPE C: 3 Sonderfälle

Verlauf während zweier Bestrahlungsserien und bei konservativer Therapie nach einer Bestrahlungsserie

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.B.	Alb.	α_1	α_2	β	γ
34	Kö. Els. 22504	0	0	+	III	33,6	4,2	13,5	15,8	28,8
		0	0	++	V	36,4	6,2	16,7	12,1	28,6
		0	0	++	V	31,0	5,3	24,5	13,0	26,2
		0	+	+	VI	45,2	6,2	13,0	10,0	25,2
		0	++	++	VI	41,3	5,3	16,0	14,6	23,0
		0	++	++	VI	34,0	6,2	22,1	13,0	24,7
35	Schmi. Ce. 22727	0	0	++	III	38,1	4,0	12,8	13,5	31,6
		0	±	++	V	54,2	3,9	14,4	15,5	21,5
		0	0	++	II	27,8	11,0	41,8	10,2	16,0
		0	0	++	I	25,0	5,2	25,6	15,0	29,2
36	Schra. He. 22820	0	0	+	VII	44,3	2,5	7,3	13,0	32,9
		0	0	+	VI	50,9	3,1	11,0	10,0	20.0
		0	0	++	III	40,0	8,0	13,5	12,6	27,1
		0	0	++	III	38,0	3,0	10,5	13,0	34,8
		0	++	++	II	39,4	3,0	9,7	13,0	34,9

TABELLE XII, B, c

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Allgem. Zustand	Diagnose Histolog.	Infus. Transf.	Komplikationen	Ascit.	Therapie
33	An. Ils. 23594	reduz. reduz. reduz. reduz.	Inop. Ov.Ca.	-	-	-	v.B. 1200 r Rö 8200 r Rö 12400 r Rö

GRUPPE C: 3 Sonderfälle

34	Kö. Els. 22504	mäßig mäßig reduz. reduz. reduz. reduz.	Inop. prim. solid. po- lymorphzel-liges Ov.Ca.	-	casus progred. + 2 Mon. n. 2. Bestr. Serie	6 1 3,5 1 5 1	v.B. 1. Serie: 2400 r Rö 3600 mgeh Ra 4600 r Rö 5530 mgeh Ra 2. Serie: 800 r Rö 2400 r Rö 6400 r Rö
35	Schmi. Ce. 22727	mäßig mäßig mäßig reduz.	Cystoma serosum papill. ma-ligne	-	+ 2 Mon. n. Entl.	11,2 1	v.B. 1200 r Rö 4320 mgehRa 8600 r Rö 6960 mgehRa 1 Mon, ohne B.
36	Schra. He. 22820	mäßig mäßig mäßig reduz. mäßig	Inop. solid. t. schleim-bildendes Ov.Ca.	-	+ 3 Mon. n. Entl.		v.B. 1800 r Rö 4800 r Rö 9000 r Rö 4400 mgehRa Seit 1 Mon. keine Ther.

GRUPPE D: Nach Operationen mit nachfolgender Bestrahlung bei Ovarial-Carcinomen

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.B.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %
37	Sta. Ka.	0	0	+	IV	47,0	6,0	9,7	12,1	25,8
	56/642/VII	0	+	++	VII	33,1	10,5	16,7	12,6	27,1
		0	0	++	V	27,2	7,3	24,0	11,6	29,9
38	Ste. Cha.	0	++	++	III	34,6	5,0	14,8	13,4	32,2
	22621	0	+++	++	III	30,0	4,8	19,0	13,0	33,2
		0	+++	++	IV	29,8	6,3	26,0	11,9	26,0
	Op.	0	0	++	V	36,0	7,1	18,0	14,0	24,8
		0	0	0	VII	41,8	6,0	19,0	13,7	20,3
		0	0	++	V	38,5	4,3	22,4	14,5	21,4
	Bestr.	0	0	++	V	43,7	5,0	21,3	12,0	18,0
		0	0	0	VII	51,5	6,9	12,0	14,8	15,0
39	Thi. Ma.	0	0	+	V	46,2	6,7	8,3	14,0	24,8
	22828	0	0	++	III	35,5	4,3	10,0	13,2	37,0
		0	0	+	IV	40,0	5,4	9,3	14,0	31,3
	Op.	0	0	++	V	39,1	7,8	14,0	11,3	27,8
		0	0	+	V	42,0	6,7	9,8	14,3	27,2
		0	0	++	VI	43,8	4,5	23,4	12,2	16,1
	Bestr.	0	0	+	V	34,8	6,8	19,5	12,0	27,8
		0	0	++	IV	33,4	7,8	24,0	10,3	24,5
40	Eb. The.	0	0	+	V	54,5	2,3	7,0	10,8	25,5
	22903	0	0	++	IV	48,0	4,0	14,5	11,0	22,8
		0	0	+	VI	39,7	6,3	22,1	11,5	20,4
	Op.	0	0	+	VI	55,0	5,1	10,1	11,1	19,5
	Bestr.	0	0	+	VI	53,7	3,2	10,0	11,2	21,9
		0	0	++	VII	49,5	6,2	13,4	11,0	19,9
		0	0	++	VI	51,6	2,0	14,1	11,8	20,5
		0	0	++	VII	54,0	3,4	13,1	12,2	17,3
41	Ho. Ma.	0	0	++	V	43,1	2,3	6,0	13,0	35,6
	23228	0	0	++	III	39,0	6,6	12,7	11,3	30,4
		0	0	++	V	34,2	9,0	17,1	10,2	29,5
		0	0	++	V	31,0	7,3	12,0	11,2	28,4
		0	0	++	III	44,5	4,8	13,6	9,0	28,1
		0	0	++	VII	43,3	6,1	20,3	9,2	20,0
		0	0	++	VII	36,8	4,5	24,3	10,0	24,4

GRUPPE D: Nach Operationen mit nachfolgender Bestrahlung bei Ovarial-Carcinomen

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Allgem. Zustand	Diagnose Histolog.	Infus. Transfus.	Komplikation	Ascit.	Therapie
37	Sta. Ka. 56/642/VII	guter reduz. reduz.	Adeno-Ca d.Ov.IV	1300 ccm Blut 2300 ccm Infus. 300 ccm Plasma	T bis 38,9° + 10 T. p.Op.	-	v.B. Ovarektomie + 1.T. Adnexe 5. Tag p.Op.
38	Ste. Cha. 22621	mäßig mäßig mäßig mäßig mäßig mäßig mäßig mäßig	t. papill. t.solid. adenomat. Ov.Ca.	- 300 ccm Plasma	-	-	v.B. Exstirpat. bei der Adnexe 1. 5. 10. 15. Tag p.Op. 3000 r Rö 9300 r Rö 6900 r Rö 5910 mgehRa
39	Thi. Ma. 22828	guter guter guter guter guter mittl. mäßig mäßig	Maligne entartetes Cystoma Papillif.	250 ccm Ringer	-	-	v.B. Exstirp. beider Ov.+ supravag. Ut.amputation 1. 5. 10. 15. Tag p.Op. 2400 r Rö 1960 mgehRa 6600 r Rö 9300 r Rö
40	Eb. The. 22903	mittl. mäßig mäßig reduz. reduz. reduz. reduz. reduz.	Papill. Adeno-Ca. d.Ov.	-	-	-	v.B. Exstirp.beid. Ov.+ Adnexe (ohne Ut.) 1. 5. 10.Tag p.Op. 3000 r Rö 1920 mgehRa 6600 r Rö 10800 r Rö 12000 r Rö 3960 mgehRa.

TABELLE XII, D, 2

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.B.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %
42	We. Aug.	+	++	0	IV	39,0	3,8	6,4	13,9	26,9
	23318	+	++	++	V	35,9	4,3	11,5	11,9	36,5
	Op.	+	++	++	VI,5	31,8	6,2	25,0	11,4	25,4
		++	++	++	VII	32,4	7,3	27,4	12,3	20,6
	Bestr.	0	0	++	VI,5	30,5	7,9	26,2	10,2	35,0
		(+)	++	++	VI	30,2	6,8	20,0	9,7	23,2
		(+)	++	++	VII	31,9	5,3	21,6	10,2	21,0
		+	++	++	IV	28,2	6,1	24,3	10,5	20,9
43	Schre. Ott.	0	0	++	V	55,7	4,0	9,5	10,4	20,0
	23409	0	0	++	V	52,9	5,6	10,0	9,6	21,7
	Op.	0	+	++	V	36,0	4,7	26,3	11,0	22,0
		0	++	++	IV	33,1	8,2	20,3	10,9	27,3
		0	0	++	VI	43,2	5,1	13,2	12,4	26,1
	Bestr.	0	0	+	IV	41,4	9,0	14,5	12,0	23,0
		0	+++	+	IV	38,7	7,0	21,3	10,2	22,8

GRUPPE E: Exstirpation einer Ovarial-Cyste mit "beginnender maligner Entartung"

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.B.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %
44	Schau. Ge.	0	0	0	VI	52,1	3,4	7,5	10,3	26,7
	22622	0	++	+	VI,5	48,0	6,1	9,2	13,0	23,7
		0	++	++	VII	44,7	5,2	14,6	12,8	22,7
	Op.	0	+	++	VII	51,9	6,3	12,1	13,5	16,2
		0	0	0	VII	54,0	4,0	9,0	14,3	18,7
	Bestr.	0	0	0	VI	51,3	5,8	10,0	11,7	21,2
		0	+	+	VII	55,1	2,8	9,4	13,0	19,7

TABELLE XII, D, b

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Allgem. Zustand	Diagnose Histolog.	Infus. Transfus.	Kompli-kation	Ascit.	Therapie
41	Ho. Ma. 23228	mäßig mäßig mäßig mittl. mäßig reduz. reduz.	lockeres t. necroti zerfallendes Adeno-Ca.	-	-	-	V. B. Exst. riesig, Ov. Ca. + Ut. 1. 5. 10. 15. Tag p. Op. 4800 r Rö 4320 mgehRa 9600 r Rö
42	We. Aug. 23318	mäßig mäßig mäßig mäßig mäßig mäßig reduz. reduz.	Papill. Cystadeno Ca. d. Ov.	-	ein Tag T. m. 38°	-	v. B. Exst. Ov. Ca. + Tube re. 1. 5. 10. Tag p. Op. 1980 mgehRa 2400 r Rö 6000 r Rö 8000 r Rö 3960 mgehRa
43	Schre. Ott. 23409	reduz. reduz. reduz. reduz. reduz. reduz. reduz.	Solid. t. necrotisch zerfallen des prim. Ov. Ca.	800 ccm Ringer	+ 3 Mon n. Entl.	-	v. B. Exstirp. Ov, Ca. re 1. 5. 10. Tag p. Op. 3200 r Rö 8000 r Rö 3000 mgehRa

GRUPPE E: Exstirpation einer malignen Ovarial-Cyste

44	Schau. Ge. 22622 II Teil	guter reduz. mäßig reduz.	Ovarial-cyste m. beginn. maligner Entartung	-	-	-	Bds. Salpingo-Oovorectomia 1800 r Rö 5100 r Rö 7200 r Rö 4100 mgehRa
	I Teil	guter mäßig reduz. reduz. reduz.		500 ccm Ringer	5 Tage Fieber		v. B. 1. Exst. Ov. Cy. 5. re. + li. 10. 15. Tag p. Op.

GRUPPE F: Probelaparatomie und Probeexcision beim Ovarial-Carcinom

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We-B.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %
45	Ho. Ma.	0	0	+	III	36,2	3,4	7,8	14,5	38,1
	22729	0	0	++	IV	37,7	7,2	15,1	12,3	28,0
		0	+	++	III	35,4	8,3	16,0	13,6	26,7
		++	+++	++	III	31,1	9,1	14,0	16,0	39,0
46	Ha. Vi.	0	0	+	V	43,8	11,2	14,8	13,2	25,0
	22765	0	0	+	IV	42,8	8,0	24,5	12,0	22,7
	Op.	0	0	++	VI	42,6	6,8	20,9	11,4	16,3
		0	0	++	VI	55,1	8,5	15,5	11,5	18,8
	Bestr.	0	++	++	VI	48,4	6,4	18,4	12,1	14,5
		0	++	++	VI,	37,0	6,0	22,7	12,3	22,0
47	May. Wi.	0	0	+	V	46,8	3,7	14,9	10,2	24,1
	22953	0	0	++	V	39,0	4,3	19,0	11,2	26,5
		0	0	++	IV	36,7	6,7	25,0	10,0	27,6
	Op.	0	0	++	V	41,6	7,0	14,3	12,8	24,3
		0	0	+	V	47,0	4,0	10,7	13,0	25,3
	Bestr.	0	0	+	VI,5	44,1	6,0	17,8	12,2	19,9
		0	0	++	VI	33,1	7,0	27,3	11,2	21,4
48	Schwa. An.	0	0	+	III	45,2	5,5	8,8	12,9	27,5
	23056	0	0	++	IV	41,3	6,0	10,7	11,2	30,8
	Op.	0	0	++	IV	42,1	6,9	12,7	11,0	27,3
		0	0	+	V	43,7	4,2	9,6	12,7	25,8
	Bestr.	0	0	++	IV	42,0	5,3	11,3	11,4	30,0
		0	+	++	VII	43,1	6,2	23,8	10,5	16,4
		0	+	++	VII	41,5	7,1	20,3	9,6	20,5

GRUPPE F: Probelaparatomie und Probeexcision beim Ovarial-Carcinom

Lfd. Nr.	Patient Journal-Ne.	Allgem. Zustand	Diagnose Histolog.	Infus. Transfus.	Kompli-kation	Asct.	Therapie
45	Ho. Ma. 22729	reduz. reduz. reduz. reduz.	Fibrosar-ccm d. Ov.	650 ccm Plasma	Periton. + Darm-Metast.	-	v. B. 1. Tag p. Op. 3600 r Rö 8000 r Rö
46	Ha. Vi. 22765	mäßig mäßig mäßig reduz. reduz. reduz.	Adeno-Ca. d. Ov.	-	21 T. p. Op. +	-	v. B. 1. 5. 10. Tag p. Op. 1200 r Rö 2000 r Rö
47	May. Wi. 22953	reduz. reduz. reduz. reduz. reduz. reduz. reduz.	Prim Ade-no Ca. d. Ov. Inop.	500 ccm Dextrosen. 500 ccm Blut	+ 3 Mon. n. Entl. Netz + Pe-riton. Metast.	ja	v. B. 1. 5. 10. 15. Tag p. Op. 1800 r Rö 4000 r Rö
48	Schw. An. 23056	guter guter guter mäßig mittl. mittl. mittl.	Solid. diff. infiltr. Ov. Ca. IV Inop. Ut. myom.	500 ccm Ringer	+ 6 Mon. n. Entl.	-	v. B. 1. Probelap. 5. 10. Tag p. op. 3000 r. Rö 7800 r Rö 2160 mgehRa 10200 r Rö

GRUPPE G: Konservative Therapie beim Ovarial-Carcinom

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We-B.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %
49	Abl. An. 21992	0	0	+	V	43,3	6,6	14,0	13,0	23,1
		0	0	0	III	47,0	4,5	7,5	13,8	28,0
		0	0	0	IV	55,5	2,5	7,5	11,8	23,1
50	We. Ma. 22680	0	0	0	VII	51,8	5,2	12,3	14,2	16,5
		0	0	+	VI	52,0	4,8	13,3	13,8	15,2
		0	0	++	V	46,0	4,7	16,4	11,5	21,4
51	Fu. Ma. 23442	0	+	++	III	33,1	2,8	17,4	10,3	36,4
		0	+	+	II	35,2	3,0	14,1	11,9	35,8
Außerdem: Schm. Ge. 22727 in Gruppe C Schr. He. 22820 in Gruppe C										

GRUPPE H: Nach Bestrahlung bei Ovarial - Kystomen

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We. B.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %
52	Schw. Kr. Sh. C 37/22958	0	0	+	VI	57,4	2,3	8,2	10,8	21,0
		0	0	+	V	53,8	5,5	17,4	9,0	14,0
		0	0	+	VI	55,1	6,0	8,0	10,5	20,3
		0	0	++	VII	56,0	7,0	10,2	11,9	14,9
53	Ma. Sy. Se. 56/242/IX	0	0	+	V	42,7	3,1	10,2	14,0	30,0
		0	+	++	VI	38,5	4,2	13,6	13,8	29,7
		0	0	++	III	41,3	7,4	18,8	11,6	21,7

- GRUPPE G: Konservative Therapie beim Ovarial-Carcinom

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Allgem. Zustand	Diagnose Histologie	Infus. Transfus.	Kompli-kation	Ascit.	Therapie
49	Abl. An. 21992	guter guter guter	Prim. ver- krebstes tubulöses Adenom	-	-	-	Nach Ovarekt. + Nachbestrahlung 14. Tg. 22. Tg. 29. T kons. Th.
50	We. Ma. 22680	reduz. reduz. sehr reduz.	Susp. auf Ov. Ca.	-	- + 8 T. n. Entl.	-	v. B. konsv. Th. 225 r Ganzbestr.
51	Fu. Ma. 23442	reduz. reduz.	Ov. Ca, IV	-	+ 2 T. n. d. l. Untersuchg.	-	v. B. konserv. Th.

GRUPPE H: Nach Bestrahlung bei Ovarial - Kystomen

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Allgem. Zustand	Diagnose Histolog.	Infus. Transf.	Komplika-tion	Ascit.	Therapie
52	Schw. Kr. Sh. C 37/22958	ausrei- mäßig mäßig mäßig	Ovarial- fibrom	-	-	50 ccm	v. B. 4400 r Rö 1960 mgehRa 6400 r Rö 8000 r Rö
53	Ma. Sy. Se. 56/242/IX	reduz. reduz. reduz.	Necrotische Ov. Cyste	-	T bis 38,3°C	-	v. B. 2800 r Rö 6400 r Rö 1400 mgehRa

GRUPPE J: Nach Operation von Ovarial - Kystomen

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We. B.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %
54	Mü. An.	0	0	++	V	46,1	6,8	10,0	13,4	23,7
	56/606/VII	0	+	++	Vi,5	41,3	8,6	14,0	11,2	24,5
		0	±	+	VII	45,2	2,6	14,0	12,3	23,0
		0	0	0	VII	50,1	2,6	7,2	12,8	18,8
55	Ke. Ad.	0	0	+	VII	47,8	3,0	7,2	9,3	14,6
	56/607/VII	0	0	+	V	43,5	6,2	9,3	12,1	28,8
		0	+	+	VI	44,0	5,8	12,1	13,0	25,0
		0	++	+	VI	49,1	6,0	10,8	12,7	21,4
56	Loi. Urs.	0	0	+	IV	48,0	3,2	7,4	14,5	26,9
	56/651/VII	0	0	++	V	41,8	8,0	14,5	13,0	28,0
		0	+	++	V	43,2	4,8	12,8	10,8	29,0
		0	+	++	V	43,7	7,2	12,9	11,3	24,9
		0	0	++	VII	45,0	6,3	10,6	13,4	24,7
		0	0	++	VII	49,3	5,7	10,2	14,2	20,6
57	Bra. Geo.	0	++	++	V	45,3	9,2	12,8	6,0	26,7
	56/941/X	0	++	++	V	38,2	10,0	16,4	10,0	25,3
		0	+	++	VI	39,7	9,2	15,1	11,0	25,0
		0	0	+	VI	47,9	6,2	13,1	10,8	22,0
		0	0	+	VI,5	51,2	2,3	12,2	12,0	22,2
58	Wa. So.	0	0	++	IV	40,9	8,0	10,2	14,3	26,6
	56/948/X	0	+	++	VI	37,3	12,0	17,3	11,2	22,2
		0	0	+	III	39,1	6,3	12,2	10,0	32,4
		0	+	++	VI	36,0	4,1	23,3	11,9	24,7
		0	0	+	VI	44,1	5,0	11,5	13,2	18,2
59	Bö. Er.	+	++	0	VII	51,1	5,0	8,1	10,8	24,7
	57/28/I	+	++	++	V	42,5	7,1	13,2	11,4	25,7
		0	0	++	VI	43,9	8,0	14,2	10,8	23,0
		0	0	+	VI	48,7	6,2	10,0	12,2	22,9
		0	+	+	VI,5	47,9	4,5	9,2	14,9	23,4

GRUPPE J: Nach Operation von Ovarial - Kystomen

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Allgem. Zustand	Diagnose Histolog.	Infus. Transf.	Komplikation	Ascit.	Therapie
54	Mü. An. 56/606/VII	ausreich. mäßig guter guter	Ovarial-fibrom + Myofibrom	-	1.-8. T p.Op. Te. bis $37,9^0$	-	v.B. Exst.d.Ov.Tu. 1. 5. 10. Tag p.Op.
55	Ke. Ad. 56/607/VII	reduz. reduz. reduz. reduz.	Cyst.sero-sum papill.	-	-	-	v.B. Exst.Ov.Cyste + Adnexe 1. 5. 10. Tag p.Op.
56	Loi. Urs. 56/651/VII	alters-entspre-echend guter guter guter guter guter	Pseudomu-cinöses papilläres Adenoeyst.	500 ccm Blut 500 ccm Dextro.	-	-	v.B. Exst.Ov.Cy.+ re.Adnexe 1. 5. 10. 15. 20. Tag p.Op.
57	Bra. Geo. 56/941/X	guter guter guter guter guter	Cystovar li.+Chron. Salpingit.	-	-	-	v.B. Exst.d.li.Adn. 1. 5. 10. 15. Tag p.Op.
58	Wa. So. 56/948/X	ausreich. ausreich. ausreich. ausreich. ausreich.	necroti. zerfallend. haemorrhag. infarcier-te Ov.Cy.	800 ccm Ringer	-	-	v.B. Exst.Ov.Cy.li. 1. 5. 10. 15. Tag p.Op.
59	Bö. Er. 57/28/I	guter guter guter guter guter guter	Bds. Tubo-Ov.Cyste li.+ re. + Chron. Salpingit.	800 ccm Ringer	-	-	v.B. Exst. Adnexe li. + re. 1. 5. 10. 15. 20. Tag p.Op.

TABELLE XII: J, 2

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.B.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %
60	Mü.Ad.	0	0	++	VII	42,4	6,7	15,0	12,0	24,0
	57/68/I	0	0	+	III	40,3	6,0	18,9	11,9	24,3
		0	0	++	VI	46,6	6,0	14,5	10,0	22,9
		0	0	+	VII	49,6	6,5	11,7	12,6	19,5
61	Lu.Ma.	0	+++	0	VII	45,1	3,0	5,6	5,5	40,6
	57/75/I	0	++	++	III	38,0	10,1	17,2	7,3	27,4
		0	0	++	VI	40,7	4,9	24,3	10,9	19,2
		0	0	+	V	44,8	5,6	21,4	8,6	19,5
		0	0	0	VI	50,0	2,3	16,1	11,3	20,3
62	We.An.	0	++++	0	VI,5	53,6	3,9	8,7	11,8	22,0
	57/168/II	0	++++	0	VII	43,7	3,7	10,2	10,7	30,2
		0	+++	0	IV	44,6	6,3	15,5	10,2	22,3
		0	+++	0	V	51,9	3,5	9,7	12,9	21,9
		0	++	0	VII	56,8	4,5	8,0	10,8	19,8
		0	0	++	VI	50,1	7,8	13,5	9,4	19,2
63	All.Wa.	0	++	0	VI	56,5	4,9	7,7	9,9	20,9
	57/171/II	0	+++	+	VI,5	49,2	8,4	12,7	7,1	22,6
		0	+++	++	III	45,3	10,0	16,1	8,9	19,7
64	Po.Fri.	0	+	0	VI,5	37,2	3,8	12,6	13,0	33,3
	57/150/II	0	+	++	III	30,1	8,7	14,2	11,3	35,7
		0	0	++	V	33,0	6,2	17,1	10,2	33,5
		0	0	+	VI	35,0	3,9	15,3	11,5	34,3
		0	0	+	VII	44,2	3,1	13,5	13,4	25,8
65	Bra.Wa.	0	++	0	B V	49,0	10,1	8,2	9,3	23,4
	57/200/II	38	++	++	IV	38,3	12,0	16,1	8,0	25,6
		0	0	+	VI	39,8	13,0	17,1	9,5	20,6
		0	0	+	VI	46,7	5,3	15,1	10,8	22,1
		0	0	+	VII	52,0	6,0	16,1	11,0	14,9
66	Mü.Eli	0	0	+	VI	52,8	7,1	8,2	11,0	21,9
	57/212/II	0	+	++	V	44,3	8,8	15,3	9,1	22,5
		0	++	++	VII	47,4	5,2	16,7	10,3	20,4
		0	0	0	VII	57,6	3,6	11,4	13,0	14,4
		0	0	0	V	45,0	4,8	12,0	12,7	25,5

TABELLE XII, J, b

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Allgem. Zustand	Diagnose Histolog.	Infus. Transf.	Kompli-kation	Ascit.	Therapie
60	Mü. Ad. 57/68/I	guter guter guter guter	Mehrkammr. Pseudomucin Kystom	700 ccm Ringer	-	-	v.B. Exstirp. re. Adn. 1. 5. 10. Tag p. Op.
61	Lu. Ma. 57/75/I	guter guter guter guter guter	Einf. riesi. Ov. Cy. li.	700 ccm Ringer	1.-3. T Te. bis 38,1 °C	-	v.B. Exst. li. Adnexe 1. 5. 10. 15. Tag p. Op.
62	We. An. 57/168/II	guter guter guter guter guter guter	Einf. serös. Ov. -Cystom	1000 ccm Ringer	-	-	v.B. Exst. re. Ov. Cy. 1. 5. 10. 15. 20. Tag p. Op.
63	All. Wa. 57/171/II	ausreich. ausreich. ausreich.	Mehrkammr. Papill. se- röses Ov. Cy.	1000 ccm Blut 500 ccm Ringer 1700 ccm Ring-Kal. 800 ccm Bu. -Kal. 10,0 ccm Laevulose	+ 1 Tag n. 1. Unts.	-	v.B. Exst. -re. +li. 1. 5. Tag p. Op.
64	Po. Fri. 57/150/II	guter guter guter guter guter	Ov. Ca. Chron. Sal- pingitis	1000 ccm Ringer	-	-	v.B. Supravag. Amp. + re. Adnexe 1. 5. 10. 15. Tag p. Op.
65	Bra. Wa. 57/200/II	mäßig mäßig mäßig mäßig mäßig	Einkammr. Pseudomuc. Adeno-Cy.	1000 ccm Ringer	-	-	v.B. Exst. Ov. Cy. 1. (7 1) 5. 10. 15. Tag p. Op.

TABELLE XII, J, 3

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.B.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %
67	Me.Ma.	0	+++	0	V	38,8	3,1	10,3	11,7	36,1
	57/244/III	0	+++	+	VII	34,0	7,1	14,3	11,2	33,4
		0	+++	++	V	30,4	8,3	18,2	9,3	33,8
		0	++	++	V	34,3	7,4	15,3	10,0	32,9
		0	+++	++	IV	33,9	6,0	13,2	15,1	31,8
68	Mü.Ma.	0	+++	0	III	38,8	4,6	10,4	9,2	37,5
	37/312/III	0	++	++	III	31,7	6,0	18,1	8,0	36,2
		0	++	++	IV	29,9	8,2	16,3	7,1	38,5
		0	++	++	IV	35,3	7,7	17,2	8,3	31,5
		0	++	++	V	36,7	6,5	14,8	12,9	29,9
69	Schmi.Em.	0	+++	0	V	54,3	2,1	5,2	14,0	24,4
	57/342/IV	0	+++	++	VI,5	49,6	8,2	15,1	11,0	16,9
		0	+++	+	VII	53,8	4,3	11,0	9,5	32,4
		0	+++	+	VI	53,3	2,9	12,3	9,3	22,1
		0	+++	+	VI	58,9	2,3	10,0	8,4	20,4
		0	+++	0	VII	56,3	4,1	7,5	10,8	21,3

TABELLE XII, J, c.

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Allgem. Zustand	Diagnose Histolog.	Infus. Transfus.	Kompli-kation	Ascit.	Therapie
66	Mü. Eli. 57/212/II	guter mäßig mäßig mittl. mittl.	Glattw. ein- kammrige Ov. Cy.	-	-	-	v. B. Exst. re. Adnexe 1. 10. 15. 20. Tag p. Op.
67	Me. Ma. 57/244/III	reduz. reduz. mäßig	Einkammr. papill. Adeno-Cy.	1000 ccm Ringer	- 2. u. 3. T. Te. bis 38,1 °C	-	v. B. Exst. Ov. Cy. re. + Adnexe 1. 5. 10. 15. Tag p. Op.
68	Mü. Ma. 57/312/III	mäßig reduz. reduz. reduz. reduz.	Parovarial Cyste	1000 ccm Ringer	-	-	v. B. Exst. d. Cyste 1. 5. 10. 15. Tag p. Op.
69	Schmi. Em. 57/342/IV	mäßig mäßig mittl. mittl. mittl. mittl.	Papilläres Adeno-Cyst. d. Ov.	700 ccm Ringer 500 ccm Blut	2.-3. T. Te. bis 38,8 °C	-	v. B. Exst. d. Ov. Cy. 1. 5. 10. 15. 20. Tag p. Op.

GRUPPE K: Nach Operationen anderer pathologischer Fälle
(Ut.-Myomatosus, Genital-Tbc., Prolaps, Extrauterin-Grav., u.a.)

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.B.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %
70	Rei. The.	0	0	0	III	47,2	3,9	6,8	14,6	27,5
	56/627/VII	0	0	0	V	51,0	4,1	8,7	13,0	23,2
		0	0	++	II	43,4	5,0	14,9	12,8	24,9
		0	0	++	VII	48,5	6,7	13,3	11,7	19,8
		0	0	0	VI,5	55,0	5,0	10,2	15,1	15,5
		0	0	0	VI	53,0	4,1	9,4	15,5	17,8
71	Pai. Fri.	0	++	0	VI	55,3	3,1	7,2	11,3	23,1
	56/870/IX	0	++	+	V	50,9	5,2	10,3	8,0	25,6
		0	0	0	V	52,5	2,8	9,0	10,3	25,4
		0	0	0	VII	57,4	3,0	6,0	11,8	21,8
		0	0	0	VII	56,8	4,1	8,5	12,3	18,3
72	Elst. The.	+	++	+	VI,5	53,5	2,3	6,5	14,8	22,8
	57/64/I	0	0	++	VI	47,0	7,9	11,7	10,5	22,8
		0	0	++	V	50,9	7,5	8,9	12,6	20,0
		0	0	++	VII	54,0	6,3	12,8	11,3	15,6
		0	0	+	VI,5	52,1	4,2	10,3	12,5	20,9
73	Swe. So.	0	++	+	IV,	42,1	7,3	14,0	11,6	25,0
	57/155/II	0	++	+	V	39,0	3,7	14,3	10,2	33,7
		0	+++	0	VII	37,5	4,2	15,6	8,8	33,9
		0	+++	⊕⊕	II	31,0	10,3	35,2	8,3	24,2
74	Pö. Ma.	0	++	++	IV	49,6	6,5	11,3	11,6	21,0
	57/178/II	0	+++	++	III	40,6	7,0	12,0	9,3	29,8
		0	++	++	V	43,8	9,3	13,0	10,2	23,7
		0	++	++	VI,5	49,9	8,5	12,4	11,2	18,0
		0	++	+	VII	51,7	8,0	11,9	11,8	16,6
75	Wa. Do.	0	+++	0	VII	55,7	4,4	8,7	12,3	18,3
	57/227/III	0	+++	+	V	45,5	7,3	16,2	13,0	18,0
		0	+++	0	V	60,8	5,9	10,0	12,5	10,9
		0	0	0	VII	38,4	6,9	10,9	19,6	24,1
		0	0	0	VIII	44,5	8,4	14,2	13,5	19,4
76	He. He.	0	+++	±	VI	45,4	4,1	8,3	16,3	16,4
	57/271/III	0	+++	0	VII	40,4	10,2	16,3	9,2	23,9
		0	+++	+	V	47,4	8,5	13,4	8,3	22,4
		0	++	+	VI	48,7	6,3	10,0	11,5	23,5

GRUPPE K: Nach Operationen anderer pathologischer Fälle

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Allgem. Zustand	Diagnose Histolog.	Infus. Transfus.	Kompli-kation	Ascit.	Therapie
70	Rei. The. 56/627/VII	reduz. reduz. reduz. reduz. reduz.	Retrofl. Ut. Mobil. Cervix Po-lyp	-	-	-	v.B. v.B. Alexander-Ad. Op., Inqu. Band-verkürzung 1. 5. 10. Tag p. Op. 15. T.
71	Pai. Fri. 56/870/IX	guter mittl. mittl. guter	Extrauterin Grav.	500 ccm Blut	-	-	v.B. Exst. Tu. 1. 5. 10. 15. Tag p. Op.
72	Elst. The. 57/64/I	guter mittl. mittl. mittl. mittl.	Alter ent-zündlicher Adnexpro-zeß	800 ccm Ringer	5 T. 40° 6. T. 38,8° n. Op.	-	v.B. Bds. Adnexest. + Exst. d. Coll. stumpfes 1. 5. 10. 15. Tag p. Op.
73	Swe. So. 57/155/II	reduz. reduz. reduz. reduz.	Ov. Tu. Ut. Myom.	- 1000 ccm Ringer 500 ccm Blut	+ 2 T. n. 1. Unts. Anstieg d. Te. bis 40,0°C	-	v.B. Probeexcision 1. 5. Tag n. Op. Totalexstirp. Ut. ohne Adnexe
74	Pö. Ma. 57/178/II	guter mäßig mäßig mittl. mittl.	Prod. indu-rierte Genital Tbc.	500 ccm Ringer	-	-	v.B. Probeexcision 1. 5. 10. 15. Tag p. Op.
75	Wa. Do. 57/227/III	ausreich. mäßig mäßig mittl. mittl.	Partial- Prolaps d. Ut.	500 ccm Ringer	-	-	v.B. Subtotale Kol-poperineoklei-sis. 1. 2. 10. 15. T. p. Op.

TABELLE XII, K, 2

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.B.	Alb. rel %	rel[1] %	rel[2] %	rel %	rel %
77	Rei. Ro.	0	+++	++	VII	56,1	3,9	6,7	11,8	21,4
	57/279/III	0	+++	++	VI	48,9	7,0	16,1	9,8	19,0
		0	++	++	VI,5	52,0	4,0	13,8	10,2	19,9
		0	++	++	VI	49,4	5,6	11,3	11,4	22,3
		0	+	+	VI	58,3	2,3	7,5	11,0	20,9
78	Boi. Ma.	0	0	0	VII	55,0	4,1	8,3	16,2	16,4
	57/296/III	0	+	+	VI	46,2	7,3	13,2	14,0	19,3
		0	0	++	VI	57,7	4,3	7,1	12,5	21,4
		0	0	+	VII	56,4	6,2	10,0	13,0	14,4
		0	0	0	VI,5	59,9	2,3	9,1	10,2	19,5

GRUPPE L: Inoperabler ungesicherter Tumor in abdomine; Probelaparatomie

79	Schn. An.	0	++	0	VI	40,9	6,1	11,3	10,5	31,2
	57/260/III	0	++	++	IV	33,8	9,2	17,5	9,1	40,4
		0	+++	++	VI,5	39,0	8,7	19,2	9,8	23,6
		0	+	++	VI	37,7	10,0	16,3	10,7	25,3
		0	0	+	III	39,8	7,2	12,3	11,0	29,7

GRUPPE M: Exstirpation und Nachbestrahlung eines Chondrosarkoms des Uterus

80	Schr. Eli.	0	0	+	III	37,0	6,0	11,3	12,5	33,8
	22829	0	0	++	III	35,1	7,2	14,5	11,5	31,7
		0	++	++	IV	33,2	6,8	17,1	11,9	31,0
		0	0	+	III	34,5	5,3	13,2	11,2	35,8
		0	+++	++	III	36,1	4,5	11,0	11,0	38,6
		0	0	+	V	39,3	4,0	14,7	12,5	29,5
		0	0	++	VI,5	44,2	6,0	15,0	13,6	21,6

TABELLE XII, K, b'

Lfd Nr.	Patient Journal-Nr.	Allgem. Zustand	Diagnose Histolog.	Infus. Transfus.	Komplikation	Ascit.	Therapie
76	He.He. 57/271/III	mäßig mäßig mäßig mäßig	Descensus Retroflex Uteri (+myohyperplasie)	1000 ccm Ringer	1.-4.T. bis 38,1° Te	-	v.B. Totalexst.Ut. + Adnexe 1. 5. 10. Tag p.Op.
77	Rei.Ro. 57/279/III	ausreich. mäßig mäßig mäßig	Descensus Vaginae	500 ccm Ringer	-	-	v.B. Vord.Plastik m.Diaphragmanaht und hint. Plastik 1. 5. 10. 15. Tag p.Op.
78	Boi.Ma. 57/296/III	ausreich. mäßig mäßig mittl. mittl.	Partial-Prolaps v.Scheide	500 ccm Ringer	-	-	v.B. Subtotale Kolpokleisis n. Labhardt 1. 5. 10. 15.Tag p.Op.

GRUPPE L: Inoperabler ungesicherter Tumor in abdomine. Probelaparatomie

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Allgem. Zustand	Diagnose Histolog.	Infus. Transfus.	Komplikation	Ascit.	Therapie
79	Schn. An. 57/260/III	mittl. mittl. mittl. mittl. mäßig	Inop. Tu. in abdomine	800 ccm Ringer	1.-5. T. Te. bis 38,1°C am 4. Tag	-	v.B. Probelap. 1. 5. 10. 15. Tag p.Op.

GRUPPE M: Exstirpation und Nachbestrahlung eines Chondrosarkoms des Uterus

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Allgem. Zustand	Diagnose Histolog.	Infus. Transfus.	Komplikation	Ascit.	Therapie
80	Schr. Eli. 22829	mäßig mäßig mäßig reduz. reduz. reduz. reduz.	Chondro- sarkom d. Ut. m. dege- nerativen Veränderun- gen + bds. chron. eitrig. Salpingit.	-	-	-	v.B. Totalexst. d. Ut. + Adnexe 1. 5. 10. Tag p.Op. 1800 r Rö 5400 r Rö 10800 r Rö 3800 mgehRa

GRUPPE N: Konservative Behandlung von Collum - Carcinomen (C_{III}) mit NKB (Prof. Ries)

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.B.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %
81	La Pau.	0	+++	0	VII	51,7	5,0	8,1	9,9	26,1
	23292	0	+++	0	VI	59,7	4,1	6,6	8,8	21,7
		0	+++	0	III	47,3	7,7	14,0	7,5	23,4
82	Eis.Ge.	0	+++	±	VII	54,2	4,1	7,2	11,4	23,0
	23300	0	+++	+	VI,5	59,0	3,4	7,8	11,6	18,0
		0	0	0	VI,5	68,1	2,8	7,3	8,8	13,0
83	We.Ma.	0	+	0	IV	50,5	3,7	9,0	7,8	28,9
	23316	0	+	0	V	49,4	4,7	10,2	9,3	26,3
		0	0	0	VI	52,0	2,8	7,9	11,5	25,8
84	Eg.Ma.	0	+++	0	VII	50,9	2,7	6,4	9,8	30,1
	23329	0	++	0	V	40,0	7,1	12,6	13,0	27,1
		0	+++	0	VI	58,2	3,5	5,8	8,8	24,5
85	La.Ma.	0	0	±	VII	47,4	4,6	8,4	13,2	27,0
	23352	0	+++	0	VI,5	65,8	3,0	6,4	8,9	15,7
		0	+	0	VII	63,2	2,4	5,1	11,3	18,0
86	Meißner	0	+	0	VI	45,6	7,5	9,6	14,0	23,1
		0	0	0	V	52,7	5,4	5,7	10,6	25,2
		0	0	0	VI	54,9	4,3	7,2	11,2	22,4
87	Donat	0	+	+	VI	54,6	4,7	9,0	11,9	19,7
		0	0	±	VII	42,7	6,6	11,5	15,8	23,2
		0	0	0	VII	56,6	3,7	9,8	14,3	16,6

GRUPPE N: Konservative Behandlung von Collum - Carcinomen (C_{III}) mit NKB (Prof. Ries)

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Allgem. Zustand	Diagnose Histolog.	Infus. Transfus.	Komplikation	Ascit	Therapie
81	La.Paul. 23292	guter guter guter	C_{II}	-	Te. bis 39,0°C	-	NKB 5.T. 35.T.
Lfd.	Eis.Ge. 23300	guter guter guter	C_{III}	-	-	-	NKB 5.T. 35.T.
83	We.Ma. 23316	guter guter guter	C_{III}	-	-	-	NKB 5.T. 25.T.
84	Eg.Ma. 23329	mittl. mittl. mittl.	C_{II}	-	-	-	NKB 5. 35.T.
85	La.Ma. 23352	guter guter guter	C_{II}	-	Te. bis 39,0°C	-	NKB 5. 35.T.
86	Meißner	mittl. mäßig mittl.	C_{III}	-	-	-	NKB 5. 35.T.
87	Donat	guter mittl. mittl.	C_{II}	-	-	-	NKB 5. 25.T.

GRUPPE O: Nach Bestrahlung von Uterus - Carcinomen

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.B.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %
88	Wo.So. 22636	0	0	+	III	32,4	4,5	10,0	15,9	38,2
		0	0	++	II	35,3	6,0	13,8	4,9	40,0
		0	+++	++	IV	34,0	16,1	16,0	8,2	28,0
		++	+++	++	III	30,6	14,5	20,0	9,3	25,6
89	May. Ma. 22862	0	0	+	VII	54,0	6,2	8,5	11,7	19,6
		0	0	0	VI	48,3	4,2	17,7	7,4	23,6
		0	0	+	VII	46,1	3,9	20,4	9,7	19,9
		0	0	++	VI	49,6	4,0	15,1	10,2	21,2
90	Bie.An. 22981	++	++	+	VI	45,5	5,9	7,4	13,4	27,7
		++	++	+	VI	42,8	6,9	9,9	13,5	27,0
		++	++	++	V	44,5	8,0	12,9	12,5	23,0
91	Wa.An. 22721	0	0	+	VII	50,6	4,7	8,4	15,0	21,3
		0	0	++	VII	55,0	2,2	10,5	14,5	18,6
		0	0	+	VII	56,4	4,0	9,3	13,5	16,8
92	Fi.Ma. 23025	0	0	+	III	35,0	6,4	8,7	13,2	36,7
		0	++	++	IV	26,0	10,2	21,2	16,7	25,9
		0	+++	++	IV	36,1	9,8	20,0	11,1	32,6
		0	0	++	VI	39,7	9,5	17,1	12,8	21,8

Außerdem:

We.Ma. 23316	unter Gruppe N
La.Pau. 23292	unter Gruppe N
Eis.Ge. 23300	unter Gruppe N
La.Ma. 23352	unter Gruppe N

GRUPPE O: Nach Bestrahlung von Uterus - Carcinomen

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Allgem. Zustand	Diagnose Histolog.	Infus. Transfus.	Komplikation	Ascit.	Therapie
88	Wo. So. 22636	reduz. reduz. reduz. reduz.	solid. un- diff. Ut. Ca.	750 ccm Blut	Te. um 37,5 - 38,0 °C Leber 2 QF derb	vorh.	v. B. 1800 r Rö 3200 r Rö 5200 r Rö
89	May. Ma.	mäßig mittel. mäßig reduz.	Prim. Corp. Ca. + Ov. Ca. t. solid. t. drüsig. Adeno. Ca. m. Necrose	-	-	-	1. Serie abgeschlossen 2. Bestr. -Serie 800 r Rö 6000 r Rö 7600 r Rö
90	Bie. An. 22981	reduz. reduz. reduz.	C_{III}	-	-	-	v. B. 500 r Rö 2160 mgehRa 10 000 r Rö 5880 mgeh Ra
91	Wa. An. 22721	guter guter guter	Prim. C_{III}	-	-	-	v. B. 5100 r Rö 4560 mgeh Ra 9300 r Rö 6240 mgeh Ra
92	Fi. Ma. 23025	guter guter guter befried.	hochsitz. Coll-Ca.	-	-	-	v. B. 2500 r Rö 6000 mgeh Ra 4500 r Rö 7500 r Rö 7300 mgeh Ra

TABELLE XIII: Aufschlüsselung des Patienten - Materials und der Serumeiweißveränderungen gegenüber der Norm.

		Ov.Ca.	Ov.Ca. o.Ther.	Ov.Ky. stome	Ut.Ca.	And. Erkr.	Abd. Tu.	Norm. Fälle
	Gesamtzahl	57	36	17	14	14	4	4
	erniedrigt	44	30	12	6	7	4	-
Albumin	excess.erniedr.	33	22	7	3	4	2	-
50,0-58,5	normal	13	6	5	7	6	-	2
rel %	erhöht	--	--	--	1	1	-	(2)
	erniedrigt	24	18	8	3	4	1	2
α_1-Glob.	normal	28	14	5	10	5	1	2
4,2-7,0	erhöht	5	4	4	1	5	2	-
	erniedrigt	15	12	4	3	2	-	(2)
α_2-Glob.	normal	23	13	9	10	7	-	2
β-Glob.	erniedrigt	6	5	6	5	-	1	-
10,3-14,5	normal	49	29	11	7	9	3	4
	erhöht-excess.	2	2	-	2	5	-	-
	erniedrigt	-	-	1	-	-	-	(1)
γ-Glob.	normal	7	2	-	3	6	-	3
15,2-20,8	erhöht(excess)	50	34	16	11	8	4	-
über 24,1	excess.erhöht	44	30	11	9	4	4	-
	verkürzt	45	30	9	4	6	4	-
We. - B.	normal	11	5	8	10	8	-	4
VI - VII	verlängert	1	1	-	-	-	-	-
	normal (neg.)	12	7	9	9	7	-	4
Ca. - R.	schwach	2	2	-	1	1	-	-
	deutl.posit.	44	27	8	4	6	4	-
	normal (neg.)	53	33	15	13	11	4	4
Takata-R.	schwach	3	2	1	-	2	-	-
	deutl.posit.	1	1	1	1	1	1-	-
	normal (neg.)	46	30	7	7	5	2	4
Thymol-R.	trüb	--	1	-	3	-	-	-
	gefällt	11	5	10	4	9	2	-

TABELLE XIV: Die Anteile des Patienten - Materials (in %) an der Erhöhung bzw. Erniedrigung der einzelnen Eiweißfraktionen

	Ovarial-Ca.	Ov.Ca.	Ov.Ca. ges.	Ov.Kyst.	Ut.-Ca.	And.Erk.
	Gesamtzahl	57	36	17	14	14
Albumin 50,0-58,5	erniedrigt	77,2 %	83,3 %	70,6 %	42,8 %	50,0 %
	normal	22,8	16,7	29,4	57,2	42,8
	erhöht	-	-	-	7,1	7,1
	excess.erhöht	58,0	61,1	41,1	21,4	28,5
α_1-Glob. 4,2 - 7,0	erniedrigt	42,1 %	50,0 %	47,0 %	21,4 %	28,5 %
	normal	49,1	38,9	29,5	71,5	35,7
	erhöht	8,8	11,1	23,5	7,1	35,7
α_2-Glob. 7,5 - 11,3	erniedrigt	26,3 %	33,3 %	23,5 %	21,4 %	14,3 %
	normal	40,4	36,2	53,0	78,6	50,0
	erhöht-excess.	33,3	30,5	23,5	--	35,7
β-Glob. 10,3-14,5	erniedrigt	10,5 %	14,0 %	35,3 %	35,7 %	--
	normal	86,0	80,6	64,7	50,1	64,3
	erhöht-excess.	3,5	5,5	--	14,2	35,7
γ-Glob. 15,2-20,8	erniedrigt	--	--	5,9	--	--
	normal	12,3	5,5	--	21,5	42,9
	erhöht	87,7	94,4	94,1	78,5	57,1
	excess.erhöht	77,2	83,3	64,7	64,3	27
-Glob. 15,2-20,8	erniedrigt	--	--	5,9	--	--
	normal	12,3	5,5	--	21,5	42,9
	erhöht	87,7	94,4	94,1	78,5	57,1
	excess.erhöht	77,2	83,3	64,7	64,3	28,5
We-B. VI - VII	normal (neg.)	19,4	13,9	47,0	71,5	57,2
	verkürzt	78,9	83,3	53,0	28,5	42,8
	verlängert	1,7	2,77	--	--	--
Ca.-R.	normal(neg.)	19,3	19,4	53,0	64,3	50,0
	schwach	80,7	8,4	--	35,7	50,0
	deutl.pos.			47,0		
Ta.-Ar.	normal (neg.)	93,0	91,6	88,3	92,9	78,6
	schwach	7,0	8,4	11,7	7,1	21,4
	deutl. pos.					
Thymol-R.	normal (neg.)	80,7	83,3	41,0	50,0	35,7
	trüb	--	16,7	--	50,0	64,3
	gefällt	19,3		59,0		

TABELLE XV: Ovarial - Cysten mit beginnender maligner Entartung

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %	Diagnose	Allgem. Befund
1	Schau.Ge. 22622	0	0	0	VI	52,1	3,4	7,5	10,3	26,7	Ov.Cyste m.mal.Ent.	gut
2	Thi.Ma. 22828	0	0	+	V	46,2	6,7	8,3	14,0	24,8	Cyst.papillifer. maligne	guter
3	Di.Ma. 22975	0	0	+	VI	43,8	7,2	9,8	11,2	27,8	Cyst.papillif. maligne	reduz.

TABELLE XVI: Ovarial - Carcinome mit necrotisierenden Tumoren

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %	Diagnose	Allgem. Befund
1	Bre.Fri. 22948	0	0	+	III	41,4	3,2	7,5	12,1	35,9	Necrot. Adeno-Ca.	guter
2	Ma.Sy.Se. 56/607/VII	0	0	+	VII	42,7	3,1	10,2	14,0	30,0	Necrot. Ov.Cyste	reduz.
3	Apf. Aug. 23187	0	0	+	III	44,7	6,2	11,8	8,8	28,4	Solid. Ov.Ca.	guter

TABELLE XVII: Die Serum-Labilitäts- und Elektrophorese-Werte vor Therapie in der Klinik bei Ovarial - Carcinomen mit gesicherter Diagnose

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %	Diagnose	Allgem. Befind.
1	Ri. Am. 22505	0	0	++	IV	44,1	7,0	10,1	14,0	24,8	Sol. prim. Ov.Ca.	mittl.
2	Vo. An. 22573	0	+++	+	III	34,0	6,0	14,8	13,3	31,7	Sol. pap. Ov.Ca.	mäßig
3	Si. Ma. 22602	0	0	+	V	46,5	5,5	14,0	11,0	23,5	Ov.Ca.	reduz.
4	He. An. 22688	+	++	+	III	39,3	4,2	6,8	11,3	38,4	kleinzell. Ov.Ca.	mittl.
5	Mü. Ag. 22692	0	0	+	VII	58,8	5,7	11,0	8,8	15,8	Ov.Ca.	mittl.
6	Sei, Ka. 22837	0	++	++	III	42,0	7,6	22,0	10,5	17,9	Sol. prim. Ov.Ca.	mittl.
7	Dru. Aug. 22844	0	0	0	I	35,7	3,1	4,9	12,6	43,7	Unreif. Ov.Ca.	mäßig
8	Di. Ma. 22975	0	0	+	III	43,8	7,2	9,8	11,2	27,8	papill. Cyst.Ca.	reduz.
9	Hei. Chri. 23216	0	+++	0	V	45,1	2,9	6,4	12,5	33,1	Ca. simpl. Ovarii	mäßig
10	Na. Re. 23451	0	+++	0	V	55,9	5,0	11,6	11,3	16,2	Ov.Ca.	mäßig
11	Mai. Hi. 22645	0	0	±	IV	36,0	7,5	16,0	13,4	27,1	Cyst. Ov. Ca.	mäßig
12	Zie. Ju. 22813	0	0	+	IV	51,5	5,0	12,0	10,5	26,0	Psammo-Ca. d. Ov.	guter
13	Bre. Fri. 22849	0	0	+	III	41,4	3,1	7,5	12,1	35,9	Ov.Ca.	guter
14	Do. Vi. 22850	0	0	0	IV	39,0	4,6	10,0	14,5	31,9	papill. Ov.Ca.	guter
15	May. Ma. 22862	0	0	+	VII	54,0	6,0	8,5	11,7	19,6	Solid. Ov.Ca.	mäßig
16	Dre. Ni. 22971	0	0	+	IV	49,5	3,1	8,0	12,3	27,1	Solid. Ov.Ca.	guter
17	Fey Jo. 23170	0	0	++	I	32,4	4,0	5,8	9,2	48,6	Solid. Ov.Ca.	reduz.
18	Apf. Aug. 23187	0	0	+	III	44,7	6,2	11,8	8,8	28,4	Solid. Ov.Ca.	guter
19	Kö. Els. 22504	0	0	+	III	33,6	4,2	13,5	15,8	28,8	Solid. Ov.Ca.	mäßig
20	Schmi. Ce. 22727	0	0	++	III	38,1	4,0	12,8	13,5	31,6	Papill. Cyst.Ca.	mäßig

TABELLE XVII: Fortsetzung

Lfd. Nr.	Patient Journal-Nr.	Ta	Thy	Ca	We.	Alb. rel %	α_1 rel %	α_2 rel %	β rel %	γ rel %	Diagnose	Allgem. Befind.
21	Schra.He. 22820	0	0	+	VII	44,3	2,5	7,3	13,0	32,9	Solid. Ov.Ca.	mäßig
22	Sta.Ka. 56/642/VII	0	0	+	IV	47,0	6,0	9,7	12,1	25,8	Ov.Ca. IV	guter
23	Ste.Cha. 22621	0	++	++	III	34,6	5,0	14,8	13,4	32,2	Solid. Ov.Ca.	mäßig
24	Thi.Ma. 22828	0	0	+	V	46,2	6,7	8,3	14,0	24,8	Ov.Ca. Cyst.	guter
25	Eb.The. 22903	0	0	+	V	54,5	2,3	7,0	10,8	25,5	Papill. Ov.Ca.	mittl.
26	Ho.Ma. 23228	0	0	++	V	43,1	2,3	6,0	13,0	35,6	Locker. Ov.Ca.	mäßig
27	We.Aug. 23318	+	++	0	IV	39,0	3,8	6,4	13,9	26,9	Papill. Cyst.Ca.	mäßig
28	Schre.Ott. 23409	0	0	++	V	55,7	4,0	9,5	10,4	20,0	Solid. Ov.Ca.	mäßig
29	Schau.Ge. 22622	0	0	0	VI	52,1	3,4	7,5	10,3	26,7	malign. Ov.Cyst.	guter
30	Ha.Vi. 22765	0	0	+	V	43,8	11,2	14,8	13,2	25,0	Ov.Ca.	mäßig
31	May. Wi. 22953	0	0	+	V	46,8	3,7	14,9	10,2	24,1	Prim. Ov.Ca.	reduz.
32	Schwa.An. 23056	0	0	+	III	45,2	5,5	8,8	12,9	27,5	Solid. Ov.Ca.	guter
33	Abl.An. 21992	0	0	+	V	43,3	6,6	14,0	13,0	23,1	Prim.Tub. Ov.Ca.	guter

ZU TABELLE XVII: Mittelwerte der gesicherten Ovarial-Carcinome

Albumin	α_1 - Glob.	α_2 -Glob.	β-Glob.	γ -Glob.
44,0 %	5,0 %	9,6 %	12,0 %	28,1 %

ZU TABELLE XIV: Höchst- und Tiefstwerte in rel %

Albumin	α_1 - Glob.	α_2 -Glob.	β-Glob.	γ -Glob.
32,4-55,7	2,3-11,2	4,9-22,0	8,8-15,8	15,8-48,6

ZU TABELLE XVII: Aufschlüsselung der 33 gesicherten Ovarial - Carcinome

	Albumin		α_1 - Glob.		α_2 -Glob.		β-Glob.		γ -Glob.	
erniedrigt	26	78,8 %	13	39,4 %	8	24,2 %	3	9,1 %	--	--
excess. erniedr.	20	60,6 %	--	--			--	--	--	--
erhöht	-	--	4	12,1 %	13	39,4 %	1	3,0 %	28	84,8 %
excess. erhöht	-	--	--	--	13	39,4 %	--	--	26	78,8 %
normal	7	21,2 %	16	48,5 %	12	36,4 %	29	87,9 %	5	15,2 %

ZU TABELLE XVII: Aufschlüsselung der Serumlabilitätsproben

	Takata		Thymol		Calcium		Weltmann		
normal (neg.)	31	93,9 %	26	78,8 %	6	18,2 %	29	87,9 %	verkürzt
schwach pos.	2	6,0 %	--	--	1	3,0 %	4	12,1 %	normal
deutlich pos.	--	--	7	21,2 %	26	78,8 %	--	--	verlängert

LITERATUR

ıtor	Titel	Literatur
Abderhalden, R.	Beitrag zum Problem der biologischen Strahlenwirkung. Weitere Studien über das Auftreten organspezifisch eingestellter Proteinasen im Harn nach Röntgenbestrahlung.	Strahlenth. 68, 17, 1940 Fermentfg. 16, 215, 1940
Abiko, R.	Studien über die Veränderungen der Eiweißfraktionen des Blutplasmas und der Thoracicuslymphe durch Röntgenstrahlen.	Mitt. Ges. Chiba, 17, 117, 1939
Antweiler, H.J.	Die quantitative Elektrophorese in der Medizin. Quantitative Mikroelektrophorese. Eine Mikroschnellbestimmung der Eiweißstoffe im Serum.	Berllin, Gött. Heidelberg 1952 Coll. Z. 115, 130, 1949 Z. Angew. Chem. 59, 33, 1947
Armstrong, S, M. Budka Morrison, K.	Preparation and Properties of Serum and Plasma Proteins. XI.	J. Amer. Chem. Soc. 69, 416, 1947
Auerswald W. Wenzel, M.	Über die Beeinflussung des pathologischen Proteingleichgewichtes durch den operativen Eingriff bei Bronchus-Carcinom.	Krebsarzt 7, 66, 1952
Bauer K.,	Das Krebsproblem	1949
Bauer, R. Ott, H. Piller, S.	Ergebnisse elektrophoretischer Serienuntersuchungen am Serumeiweißbild bestrahlter Krebskranker.	Strahlenth. 94, 12, 1954
Beck, G. Spengler, G.	Elektrophorese und Percuprimetrie der Serumproteine carcinomatöser und tuberkulöser Patienten.	Helvet, med. Acta, Serie A 22, 98, 1955

Autor	Titel	Literatur
9 Bellucci, B.	Beitrag zur Frage des Angriffspunktes der Strahlen an der lebenden Materie.	Strahlenth. 65, 547, 193
10 Bennhold, H.	Die Rolle der Bluteiweißkörper im Regulationsgeschehen.	Verh. dtsch. Ges. Inn. Me 1953, 135
11 Bennhold, H. Kylin Rusznyak	Die Eiweißkörper des Plasmas	Dresden Steinkopff 1938
12 Bezancon	Traité d'hématologie.	Paris, Steinh 729, 1904
13 Biocca, P.	Le modificazioni post-irradiatorie immediate dei polipeptidi del sangue.	Scritti. Ital. Radiol. 7, 31 1940
14 Bingold, K.	Verwendung von Tierblut zur Bekämpfung des Eiweißmangels.	Med. Klin. 43, 282, 1948
15 Birkle	zit. n. Zettel und Knedel	
16 Bordier, H.	Biochemische Wirkung der Strahlen, insbes. der Röntgenstrahlen.	Strahlenth. 2, 368, 1913
17 Brodhage, H.	Serumuntersuchungen bei Tuberkulösen mit der Hämagglutinationsreaktion und der Elektrophorese.	Beitr. Klin. Tuberk. 107, 494, 1952
18 Calvi, L.	Luci ed ombre sulla pategenesi e sul trattamento della fase "catabolicca" dei traumatizzati.	Minerv. Chir. 4, 634, 1949
19 Chow, B. Allison Cole, Seely	The correlation between the albumin and alpha-globulin contents of plasma.	J. Clin. Invest 26, 883, 1947

utor	Titel	Literatur
Clauser, F.	Azione dei raggi Röntgen sulla funzione granulo-penica degli elementi reticulo-endoteliali dell' utero.	Monit.ostetr. ginec.1, 394, 1929
Cohn Oncley Strong u.a.	Biophysikal studies of blood plasma proteins.	J.Clin.Invest. 23,417,1944
Cramer, H. Wallbach, B.	Strahlenwirkung und Mesenchymfunktion	Arch.Exp.Zellf. 11,233,1931
Cristol, P. Puech, A.	Studien über die Polypeptidemie bei Krebskranken und ihre Veränderungen unter dem Einfluß der Radium- und Röntgentherapie.	Bull.Soc.Radiol med.France 17, 1929
Dale, W.M.	The effect of X-rays on the conjugated protein d-Amino-acid Ocidase.	Biochem.J. 36,80,1942
Davy, L.	Studies of the systemic effect of Röntgen rays.	Amer.J.Röntgen. 25,255,1931
Derra, E.	Das Operationstrauma in seiner Einwirkung auf Lungenatmung, kapillaren Gasaustausch und zirkulierende Blutmenge.	Dtsch.Z.Chir. 246,565,1936
Doerr, W.	Immunitätsforschung IV. An elektrophoretis analysis of changes	Springer, Wien 1949
Dole, V.P.	An elektrophoretis analysis of changes produced in blood serum and plasma proteins by heat in the presence of	J.Clin.Invest. 23,708,1944
Duesberg R. Schroeder W.	Zur Pathophysiologie und Therapie des Entblutungszustandes.	Klin.Wschr. 21,981, 1942

Autor	Titel	Literatur
30 Eberle, H.	Ein Gerät zur automatischen photometr. Auswertung von Papierchromatogrammen und Elektrophotogrammen.	Naturwissenschaft. 41,479, 1954
30a Edelbacher Leuthard		
31 Eisenreich F. Deininger, H.	Über das post-operative Verhalten der Plasmaeiweißkörper.	Langenbecks Arch. u. Dtsch Z. Chir. 269, 425, 1951
32 Elman, R.	Acute Hypoproteinaemia following single severe hemorrhage in fasting dogs.	Amer. J. Physi 128, 332, 194
33 Emge, L. A.	Cancer of the ovary.	Congr. Intern. de Gynecol. et Obstetr. Genev 1954, 384-392
34 Emmrich, R. Becker, R.	Tierexperimentelle Untersuchungen über Regulationen des Bluteiweißbildes.	Plasma 1, 49, 1953
35 Emmrich, R.	Die Papierelektrophorese zur Trennung der Serumeiweißkörper.	Dtsch. Gesundh 585, B 6, 1951
36 Engelhard	zit. nach Kepp und Michel	
37 Enoch, D.	Die Xanthoproteinreaktion bei Bestrahlung von Genital-Ca der Frau	Diss. Basel 1933
38 Eppinger	zit. nach Zettel und Knedel	
39 Esser Heinzler Wild	Serumeiweißwerte beim Carcinom.	Klin. Wschr. 1953, 321-323
40 Ewerbeck	in Antweiler S. 47 ff.	

or	Titel	Literatur
Mc. Farlane	An ultracentrifugal investigation of the serum proteins. The ultracentrifugal protein sedimentation diagram of normal human, cow and horse serum.	Biochem. J. 29, 407, 1935 und 660
v. Farkas	zit. n. Major	
Freeman, N. Wallace, N.	The effect of concentrated serum on plasma volume and serum protein concentration.	Amer. J. Physiol. 124, 791, 1938
Fretheim, B.	Postoperative hypoproteinaemia after gastrectomies.	Acta. chir. Scand 130, 1947
Fuchs, W. Flach, A.	Über die Normalwerte der Papierelektrophorese in der Auswertung nach Grassmann und Hannig, sowie nach Turba und Ennenkel und über die Vergleichsmöglichkeiten beider Methoden.	Klin. Wschr. 1955, 903-906
Gardner, G. Slate, J.	Malignant tumors of the ovary.	Amer. J. Obstetr. 70, 554, 1955
Gendels, S. Fine, J.	The effect of acute intestinal obstruction on the blood and plasma volumes.	Ann. Surg. 112, 240, 1940
Giessing, E. Floyd, C.		J. of. Biol. Chem. 163, 657, 1947
Glockner, A.	Über die Enderfolge der Ovariotomie.	Arch. Gyn. B 80 1, 1906
Gombert, H.	Über Serumeiweißveränderungen bei Primär- bzw. Nachbestrahlungen maligner Tumoren.	Klin. Wschr. 1952, 120
Grassmann, W.	Neue Verfahren der Elektrophorese auf dem Eiweißgebiet.	Naturwissensch. 38, 200, 1951

Autor	Titel	Literatu
52 Grassmann W. Hannig K.	Beiträge zur Methodik der Papierelektrophoretischen-Serumanalyse. Ein einfaches Verfahren zur kontinuierlichen Trennung von Stoffgemischen auf Filterpapier durch Elektrophorese.	Klin. Wsch 1954, 838 Naturwisse 37, 397, 19
53 Grassmann W. Hannig K.	Ein einfaches Verfahren zur Analyse der Serumproteine und anderer Proteingemische.	Naturwisse 37, 496, 19
54 Grassmann W. Hannig K. Knedel M.	Über ein Verfahren zur elektrophoretischen Bestimmung der Serumproteine auf Filterpapier.	Dtsch. Me 1951, 33
55 Grampner, V.	Zur Diagnose der bösartigen Eierstockgeschwülste.	Sovet. Me Nr. 9, 29, 1 Moskau
56 Grawitz	Klinische Pathologie des Blutes.	4. Aufl., 4 1911
57 Gray, S. Barron, E.	The elektrophoretic analysis of the serum proteins in diseases of the Liver.	J. Clin. Inv 22, 191, 19
58 Grundmann G.	Eiweißmangel in der Chirurgie.	Langenbec Arch. u. Dt Z. Chir. 269, 387, 1
59 Grundmann G. Fischer K.	Untersuchungen zu den postoperativen Eiweißveränderungen.	Der Chirur 24, 543, 19
60 Gülzow, M.	Plasmaeiweißkörper u. -mengen bei Ascitespunktionen.	Klin. Wsch 26, 205, 19
60a	Plasmaeiweißkörperregulation	Klin. Wsch 24, 518, 19 1947

utor	Titel	Literatur
1 Gutman, A.	The plasma proteins in disease.	i. Advances in Protein Chem. IV, 155, 1948
2 Hallmann	Klin. Chemie und Mikroskopie	Georg Thieme 1955, 7. Aufl.
3 Hardy, W.	Colloidal solution. The globulin system. The action of salts of radium upon globulins.	Proc. Physiol. Soc. 24, 1903
4 Hartmann F. Schuhmacher G.	Untersuchungen über systematische und biologische Schwankung bei elektrophoret. Untersuchungen am Serumeiweißkörper.	Z. Naturf. 50, 361, 1950
5 Hartmann F. Steinebach	Die diagnostische Verwertbarkeit der Serumeiweißbilder bei Erkrankungen der Leber.	Dtsch. Arch. Klin. Med. 197, 568, 1950
6 Hauenstein W.	Cadmiumreaktion bei Leberkrankheiten.	Diss. Zürich 1947
7 Herzfeld, E. Anton, G.	Tyndalhetrische Serumuntersuchungen bei protrahiert-fraktionierter Röntgen - und Radiumbestrahlung.	Strahlenth. 46, 343, 1933
8 Heudorfer E.	Untersuchungen über die Konzentration des Blutserums bei Anaemien und Blutkrankheiten.	Z. Klin. Med. 79, 126, 1913
9 Heusser, H.	Postoperative Blutveränderungen und ihre Bedeutung für die Entstehung der Thrombose.	Dtsch. Z. Chir. 210, 131, 1928
70 Hoff, F.	Klinische Probleme der vegetativen Regulation und der Neuralpathologie. Klinische Probleme der vegetativen Regulation und Neuralpath. (Forts.)	Dtsch. Med. Wschr. 3, 65, 1952 4, 112, 1952

	Autor	Titel	Literatur
		Kritische Betrachtungen zu Grundproblemen der Krankheitslehre.	15, 504, 195
		Weißes Blutbild und vegetatives Nervensystem.	17, 417, 195
71	Höhne, G. Jaster Künkel	Elektrophoretische Untersuchungen am Serum röntgenbestrahlter Ratten.	Klin. Wschr. 952, 1952
72	Höhne, G. Jaster Künkel	Der Einfluß von ß-Merkaptoaethylamin auf die Strahleninduzierten Veränderungen in Serumeiweiß der Ratte.	Klin. Wschr. 907, 1955
73	Hosemann, H.	Die Grundlagen der statistischen Methoden	Stuttgart 194 11. Aufl.
74	Hueck, H.	Zur Untersuchung der Eiweißkörper nach Operationen.	Arch. Klin. Ch 136, 774, 1925
75	Jezler, A.	Klinische Erfahrungen mit der modifizierten Takata-Reaktion.	Klin. Wschr. 1276, 1934
76	Janeway Gibson Woodraff u.a.	Human albumin infusions and homologous serum jaundice.	J. Klin. Invest. 23, 465, 1944
77	Kämmerer Waldmann	Blutmengenbestimmung nach v. Behring und andere quantitative Untersuchungen der Blutbestandteile.	Dtsch. Arch. K Med. 109, 19
78	Karte	zit. nach Kepp und Michel	
79	Katsura, S.	Biologische Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut und die Milz.	Tohiku J. Expe Med. 16, 260,
80	Kepp, R.	Grundlagen der Strahlentherapie	

utor	Titel	Literatur
Kepp, R. Michel, K.	Elektrophoretische Untersuchungen über wässrige Proteinlösungen.	Strahlenth. 92, 1953
Kessel M. Kessel J.	Elektrophoretische Verlaufsuntersuchungen bei Tumoren.	Z. Klin. Med. 151, 526, 1954
Keup W.	Vergleichende Untersuchungen an den Reaktionen des Bluteiweißstatus.	Z. Klin. Med. 150, 338, 1953
Knapp, A. Sieler, H.	Zur Methodik der Papierelektrophorese.	Z. inn. Med. 8, 741, 1953
Knedel, H. Zettel, H.	Elektroph. Untersuchungen über das Verhalten d. Bluteiweißkörper beim Bronchialcarcinom.	Klin. Wschr. 1952, 594
Koga, Y.	Über die Wechselbeziehungen zwischen den Veränderungen des Farbstoffspeicherungsvermögens des Reticuloendothelial-Systems, der Haemobaktericide und des Mineralstoffgehaltes der Gewebe bei bestrahlten Kaninchen.	Strahlenth. 47, 201, 1933
Körver, G.	Elektrophorese im Filtrierpapier, ein einfaches Verfahren zur Bestimmung der Serumeiweißkörper.	Klin. Wschr. 28, 693, 1950
Krogh, A. Landis, F. Turner, A.	The movement of fluid through the human capillary wall in relation to venous pressure and to the colloid osmotic pressure of the blood.	J. Clin. Invest. 2, 63, 1932
Kühnau, J.	Eiweißmangel als Ernährungsproblem.	Ärztl. Wschr. 1, 161, 1946
Lackner, J.	Bluteiweißveränderungen bei Trägern maligner Tumoren.	Strahlenth. 90, 509, 1953

Autor	Titel	Literatur
91 Lauffer, M.	Experimental facts pertaining to the relationship between viscosity, molecular size, and molecular shape.	Chem. Rev. 31, 561, 1942
92 Leinbrock A.	Dysproteinaemien bei Dermatosen.	Hautarzt 3,9,1952
93 Leinbrock A.	Die Elektrophorese in der Dermatologie	b. H. J. Antweiler
94 Lessmann	Häufigkeit, Therapie und Prognose der Ovarialcarcinome an der Königsberger Universitäts-Frauenklinik während der Jahre 1920-1940	b. H. J. Antweiler Diss. Königsberg 1942
95 Letterer E.	Über Nephritis und Nephrose.	Medizinische 511, 1952
96 Le Page G. H. Kensier Ch.	The biochemistry of carcinogenesis	Am. Rev. Biochem 17, 471, 1948
97 Lezius, H.	Zur chirurgischen Behandlung des Lungenkrebses.	Verh. dtsch. Ges. Inn. Med. 57, 359, 1951
98 Lindenschmidt, Th.	Chirurgisch wichtige Fortschritte auf dem Gebiet des Eiweiß- und Lipoidstoffwechsels	Chirurg 23, 501, 1952
99 Lindenschmidt Th. Herrnring G.	Elektrophoresestudien bei chirurgischen Lungenerkrankungen.	Verh. dtsch. Ges. Inn. Med. 57,378,1951
100 Linzenmeier	Dauererfolge bei operierten Ovarialcarcinomen	Z. Bl. Gyn. 1924 S. 585

utor	Titel	Literatur
01 Locher, R.	Das elektrophoretische Serumeiweißbild bei der Krebskrankheit.	Diss. Bern 1951
02 Loebner, Ch.	Untersuchungen über das Blutserum bei Carcinom.	Dtsch. Arch. Klin. Med. 127, 397, 1918
03 Löhr, W.	Über Allgemeinreaktionen des Körpers bei der Wundheilung nicht infizierter Wunden und unkomplizierter Frakturen.	Dtsch. Z. Chir. 183, 1, 1923
04 Long C. N. White Dougherty	Recent studies on the function of the adrenal cortex.	Bull. N. Y. Acad. Med. 23, 5, 1947
05 Luetscher, J.	Elektrophoretic analysis of the proteins of plasma and serous effusions.	J. Clin. Invest. 20, 99, 1941
06 Lührs H. Lindemann G. Arlt H.	Serumeiweißbild, Labilitätsreaktion des Blutes und Carcinom.	Dtsch. Gesundhw. 745, 1952
07 Lynch, F.	A clinical review of 110 cases of ovarian carcinoma.	Amer. J. Obstetr. 32, 753, 1936
08 McLagan N.	Thymol turbidity test: a new indicator of liver dysfunction.	Nature 154, 670 1944
09 Major, H.	Untersuchungen über die Bluteiweißkörper vor und nach abdominellen Eingriffen.	Erg. d. Chir. 37, 401, 1952
10 Mancke, R. Sommer J.	Die abgestufte Takata-Reaktion im Serum zur Diagnose von Leberkrankheiten.	Münch. med. Wschr. 1936, 1707
11 Mancke, R.	Die alkalische Sublimatfällung des Serums, eine Probe für die Praxis.	Dtsch. Med. Wschr. 302, 1950

Autor	Titel	Literatur
112 Marggraf W.	Beitrag zur Diagnostik von Carcinom-erkrankungen durch Elektrophoretische Serumfraktionierungen.	Langenbecks Arch. u. Z. Chi 273, 608, 1953
113 Martius E.	Vergleichende Untersuchungen über den Wassergehalt des Gesamtblutes und des Blutserums.	Fol. Haematol 3, 138, 1906
114 Martius E.		
115 Meißner F. Verhagen A.	Das Serumeiweißbild bei Trägern gynä-kolog. Carcinomen.	Strahlenth. 98, 576, 1955
116 Michaelis	Der Acetat-Veronal Puffer	Biochem. Z. 234, 139, 193
117 Mider, C. Alling, E. Morton, J.	The effect of neoplastic and allied diseases on the concentrations of the plasma proteins.	Cancer 3, 56, 1950
118 Moebius, W.	Klinik und Therapie der Ovarialtumoren mit besonderer Berücksichtigung der Ovarialcarcinome.	Krebsarzt Wien 10, 19, 1955
119 Montanari G. Nicoletti G.	Polipeptidemia e polipeptiduria in ostetrica e ginecologia.	Ann. Ostetr. 61, 1183, 1939
120 Moore, F.	Adaption of supportive treatment to needs of the surgical patient.	J. Amer. Med. Assoc. 141, 646, 1949
121 Olhagen B.	On correlation between electrophoretic pattern and certain simple globulin reactions of human serum.	Acta med. Scan Suppl. 196, 478,
122 Peane H. H.	Carcinoma of the ovary.	Obstetr. a. Gyne 3, 32, 1954

tor	Titel	Literatur
Petermann M. Hogness K.	Elektrophoretic studies on the plasma proteins of patients with neoplastic disease.	Cancer 1,100, 104, 1948
Pedersen K.	In Svedberg-Pedersen: Die Ultrazentrifuge	Dresden-Leipzig 1940,366 ff
Pfau P.	Die Serumverhältnisse während der normalen und gestörten Schwangerschaft.	Arch.Gyn. 185, 188, 1954
Pieper Molinski	Zur Methodik der Papierelektrophorese nach Grassmann und Hannig.	Klin.Wschr. 32, 985, 1954
Plückthun H. Götting H.	Beitrag zur Methode der Elektrophoretischen Untersuchung der Serumeiweißkörper auf Filtrierpapier.	Klin.Wschr. 29, 415, 1951
Puech, A.	Influence de la radiotherapie sur la polypeptidemie.	Presse med. 34, 298, 1926
Popper, H. de la Huerga u.a.	Turbidimetric gamma globulin determinations in hepatobiliary deseases.	J.lab.clin.med. 35,391,1950
Randall H.J.	Treatment of ovarian carcinoma. Evolution of results at State University of Iowa Hospitals.	Obstetr. a.Gyn. 5,445,1955
Randall O. Hall D.	Results of the treatment of ovarian malignancies.	Amer.J.Obstetr. 63,497,1952
Rehn E.	Toxische Gewebsschäden. Die allgemeine Wirkung der Operation in fortschreitender Erkenntnis.	Langenbecks Arch.u.Dtsch. Z.Chir.164,70; 265,406; 1950

Autor	Titel	Literatur
136 Rehn J.	Chirurgische Gesichtspunkte bei der Verwendung von ACTH und Cortison.	Langenb. Arch. Dtsch. Z. Chir. 268, 417; 269, 314; 1951
137 Reiss	Die refraktometr. Blutuntersuchungen und ihre Ergebnisse für die Physiologie und Pathologie des Menschen.	Ergeb. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. 10, 630, 1913
138 Riva, G. Martini V.	Erfahrungen mit der Papierelektrophorese.	Schweiz. med. Wschr. 73, 28, 1953
139 Rohrer	Bestimmung des Mischungsverhältnisses von Albumin und Globulin im Blutserum.	Arch. Klin. Med. 121, 238, 1916
140 Roost W.	Fortschritte der amerikanischen Chirurgie: warum?	Schweiz. med. Wschr. 77, 1109 1947
141 Rosenbaum A.	Über die Behandlung und die Ergebnisse des Ovarial-Carcinoms.	Diss. Jena 1939
142 Rost G.	Das Verhalten der Bluteiweißkörper nach Gynaekologischen Operationen.	Zbl. d. Gyn. 74, 1310, 1952
143 Sanno Y.	Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen des Gehaltes des Blutes an Zucker, Phosphorverbindungen und Serumeiweiß durch Bestrahlung des ZNS mit tiefentherapeutischen Röntgenstrahlen.	Mitt. Med. Ges, Tokio, 44, 1153, 1930
144 Saito Y.	Über den Einfluß des Zeitfaktors der Röntgenbestrahlung auf das Serumeiweißbild.	Mitt. Jap. Ges. Gyn. 32, 119, 1937

utor	Titel	Literatur
45 Schäfer (Bumm)	Über Dauerheilungen bei Ovarial-Carcinom.	Zbl.Gyn.514, 1922
46 Scheurlen P.	Zur allgemein klinischen Bedeutung von Serumeiweißveränderungen, besonders α_1 und α_2-Globulinen.	Z.klin.Med. 152, 500, 1955
47 Schmid H.	Die malignen Ovarial-Tumoren. (Klin.Ref.)	Krebsarzt, 9, 277, 1954,
48 Schmid H.	Eierstockkrebs.	Krebsarzt, 9, 344, 1954
48 Schmidt H. aus Kepp und Michel (81)		Diss.
49 Schrade W.	Beitrag zur zentralnervösen Regulation des Eiweißstoffwechsels.	Klin.Wschr. 46, 47, 707, 1947
50 Schroeder R.	Die Schwangerschaft ein besonderer Leistungsanspruch.	Georg-Thieme Leipzig 1949
51 Schröder W. Carstensen E.	Papierelektrophoretische Untersuchungen an Organen und Seren von Carcinom-Kranken.	Ärztl. Forschg. 9, 337, 1955, IV, S.18
52 Schuler B.	Die Elektrophorese bei Inneren Krankheiten.	Zit.bei H.J. Antweiler
53 Seibert F. Seibert M. Atno A. Campbell H.	Variation in Protein and Polysaccharide content of sera in the chronic diseases tuberculosis, sarcoidosis, and carcinoma.	J.clin.Invest. 26,90,1947
54 Seitz W.	Über die klinische Brauchbarkeit der Serumlabilitätsreaktionen.	Med.Wschr. 241, 1950

Autor	Titel	Literatur
155 Seleye H.	Das allgemeine Adaptionssyndrom und die Adaptionskrankheiten.	Med. Welt 20, 1,46,81,1951
156 Seleye H.	Das allgemeine Adaptionssyndrom als Grundlage für eine einheitliche Theorie der Medizin.	Dtsch. Med. Wsc 965, 1001, 1951
156a Shedlowsky Th. Scudder J.	A comparison of Erythrocyte sedimentation rates and elektrophoretic patterns of normal and pathological human blood.	J. of. Exper. Me 75, 119, 1942
157 Sörensen	aus H. Mayor (109)	
158 Stender H. Elbert O.	Tierexperimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung des Serumeiweißbildes durch eine Ganzbestrahlung mit 500 und 1000 r.	Strahl. Ther. 89, 275, 1952
159 Stewart J.	Wound shock.	J. amer. Med. Assoc. 133, 194
160 Stiefel E. Sulzer H. Jasinski B.	Neuere Gesichtspunkte zur Beurteilung der sog. "vegetativen Dystonie" und verwandter Krankheitszustände in der Praxis.	Schweiz. med. Wschr. 5, 1954
161 Stresemann E.	Über den Eierstockkrebs.	Diss. Zürich 1952
162 Stürmer K.	zit. bei H. J. Antweiler 1952	
163 Tanaka S.	Beitrag zur experimentellen Untersuchung über das Wesen der Veränderungen des Blutbildes durch Röntgenbestrahlung der Milz.	Okayama-Igak. kai-Zasski, 42 2050, 1930
164 Takata M. Takata Sh.	Über das Wesen der Takata-Reaktion.	Die Medizinisch 833, 865, 1953

ıtor	Titel	Literatur
5 Takata M. Hatashita Mashiko	Serodiagnostik der Carcinome mit Hilfe der Flockungsreaktionen.	Die Medizinische, 1739, 1955
6 Taylor H. Keys A.	Mean molecular weights of synthetic mixtures of bovine plasma albumin and globulin.	Proc.Exper.Biol. 44, 557, 1939
7 v.Tellez H.	Action des irritations etalees et fraktionnees sur quelques equilibres chimiques du sang. Contribution a l'etude de l'action biologique generale des radiations.	Acta.Un.intern. contra Cancer 4, 333, 1939
8 Tiselius A.	Diss. Upsala 1930 The moving boundary method of studying the Electrophoresis of proteins.	Nova Acta Reg. Soz.Sci. Upsala, IV, 7,4 1930
	A new apparatus for elektrophoretic analysis of colloidal mixtures.	Trans.Faraday Soc. 33, 524 1937
	Electrophoresis of serum globulin, I.	Bio.Chem.J. 31, 313, 1937
8 Tiselius A.	Elektrophorese und Assorptionsanalyse als Hilfsmittel zur Untersuchung hochmolekularer Stoffe und ihrer Zerfallsprodukte.	Naturwiss. 37, 25, 1950
9 Turba F. Enenkel H.	Elektrophorese von Proteinen in Filterpapier.	Naturwiss. 37, 93, 1950
0 Veit H.	Das Verhalten der Serumproteine bei der Bestrahlung gynaekol.Erkrankungen.	Strahlenther. 90, 148, 1953
1 Voigt K. Schrader E.	Papierelektrophoretische und arteriographische Untersuchungen bei arteriosklerotischen und endangitischen arteriellen Gefäßverschlüssen.	Z.Kreislaufforsch. 43, 2, 1954

Autor	Titel	Literatur
172 Waldenström J.	Zwei interessante Syndrome mit Hyperglobulinaemie.	Schweiz. med. Wschr. 927, 1948
173 Wallner A.	Normalwerte und Methodenfehler bei der Papierelektrophorese.	Med. Monatssch 9, 520, 1933
174 Weisbrod F.	A serum polysaccharide in cancer.	J. Labor a. Clin. Med. 35, 408, 1950
175 Greenspon E Lehmann J. Graff M. Schoenbach	A comparative study of the serum glycoproteins in patients with parenchymatous hepatic disease or metastatic neoplasma.	Cancer (NY) 4, 972, 1951
176 Weiß J.	Radiochemistry of aqueous solutions.	Nature 153, 748, 1944
177 Weltmann O. Medvei C.	Untersuchungen über die Serumkoagulation.	Z. klin. med. 118, 670, 1931
178 Whipple G.	Protein production and exchange in the body.	Amer. J. Med. Sc. 196, 609, 1938
179 Winzler R. Humphrey J. Mehl J.	Mucoproteins of human plasma. II.	Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 72, 106, 1949
180 Winzler R. Golden F. Mehl J.	Mucoproteins of human plasma. IV.	Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 72, 106, 1949
181 Wurhmann F. Wunderly CH.	Die Bluteiweißkörper des Menschen.	Benno-Schwabe 1947, 1952
182 Wuhrmann F. Wunderly Ch.	Elektrophoreseuntersuchungen beim Plasmocytom und ihre klinische Bedeutung.	Schweiz. med. Wschr. 75, 234, 1945

utor	Titel	Literatur
33 Wunderly Chr. Wuhrmann F.	Die Cadmium-Reaktion im Blutserum.	Schweiz. med. Wschr. 1128 1945
"	Über die Veränderung der Bluteiweißkörper bei bösartigen Geschwülsten.	Oncologia, 1, 73, 1948
34 Wunderly Chr. Wuhrmann F.	The Effect of experimental increases in the γ-Globulin and albumin contest of será on the response given by turbidity and floculation test.	Brit.J.Exp.Pat. 28, 286, 1949
35 Wunderly Chr. Wuhrmann F.	Zum Chemismus der Cadmium-Reaktion im Blutserum.	Exper. 2, 318, 1946
36 Wuhrmann F.	Klinische Bewertung elektrophoretischer Untersuchungen der Bluteiweißkörper.	Praxis, 830 1955
37 Wunderly Chr. Piller S.	Die Färbung der im Blutserum enthaltenen Proteine, Lipoide, und Kohlenhydrate nach Papierelektrophorese. Eine chemische Trias.	Klin. Wschr. 425, 1954
38 Wuhrmann F. Wunderly Chr. de Nicola P.	Über die Heterogenität der γ-Globuline im krankheitshalber veränderten Blutserum.	Klin. Wschr. 28, 39, 40, 667, 1950
89 Wunderly Chr. Wuhrmann F.	Orientationes praktikas sobre el compartimento de las fracciones globulinicas a, ß, y, g mediante la combinazione de las reacciones de Weltmann y del cadmio.	Med. Klin. (Barzelona) 16, 43, 1951
90 Wunderly Chr. Karrer J. Hugendobler Wuhrmann F.	Etude des modifications des proteines seriqures, dans 174 cas presentant une hyperglobulinaemie a, et de leur signifikation clinique.	Rev.d'Hematol. 6,3,1951

Autor	Titel	Literatur
191 Wuhrmann F.	Einige klinische Probleme über die Serumglobuline.	Schweiz. med. Wschr. 937, 1952
192 Wunderly Chr.	Die Papierelektrophorese. Methoden und Ergebnisse.	Sauerländer & 1954
193 Wunderly Chr.	Über Fortschritte mit Papierelektrophorese.	Chimia 10, 1 1956
194 Waldenström J. Adner P.	Some remakes upon the Cadmium reaction and its correlation with the electrophoretic serum protein pattern.	Upsala Läk. för Förk. N. F. 54, 91, 1949
195 Yosida N.	Studium über verschiedene Einflüsse auf Veränderung des Eiweißkörpers und Phosphatics des Blutplasmas bes. auf ihre gegenseitige Beziehung.	J. Biochem. 32, 1, 1940
196 Zacherl, H.	Über die Bedeutung des retikuloendithealen Apparates bei der Röntgenbestrahlung dex Collum-Carcinoms.	Strahlenth. 23, 1929, 515
197 Zeldis L. Alling E. Mc. Coord A.	Plasma protein metabolism-elektrophoretic studies.	J. exper. Med. 82, 41, 157 1945
198 Zettel H. Endress M.	Das Serumeiweißbild beim Carcinom.	Chirurg. 24, 498, 1953
199 Zettel, H. Knedel M. Endress M. u. H.	Elektrophoretische Untersuchungen über das Verhalten der Serumeiweißkörper bei Lungenkrankheiten.	Z. Klin. Med. 153, 134, 1955
200 Zettel H. Knedel M.	Die Veränderungen der Plasmaeiweißkörper während operativer Eingriffe.	Chirurg. 23, 460, 1952
201 Breitner J. Adler U.	Therapie und Behandlungsergebnisse beim Ovarial-Carcinom an der Basler Klinik.	Der Krebsarzt 313, 1958

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. med. W. Bickenbach für die Überlassung des Themas, die Übernahme des Referates und die wertvolle Unterstützung, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Herzlichen Dank möchte ich auch Herrn Priv. Doz. Dr. med. J. Breitner sagen, der sich in liebenswürdiger Weise für die Korrektur der Arbeit zur Verfügung stellte.

Auch danken möchte ich Herrn Dipl. Ing. H. Eberle für die technische Beratung während meiner Arbeit.

LEBENSLAUF

Geboren wurde ich am 5. 2. 1933 in Schwarzach als zweites Kind des Brauereibesitzers Josef Deindl und seiner Frau Karolina, geb. Hollmeier. Mit neun Jahren wurde ich Mitglied der Domspatzen in Regensburg, wo ich auch die Volksschule und das Alte Gymnasium besuchte. Nach dem Krieg setzte ich mein Studium im Humanistischen Gymnasium Metten fort. Im Jahre 1952 legte ich dort das Abitur ab und begann in Tübingen das Medizinstudium.
Von den klinischen Semestern studierte ich, nach der ärztlichen Vorprüfung im Oktober 1955, ein Semester in Tübingen und fünf in München. Die medizinische Prüfung beendete ich am 5.2.1959.